

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SIXIÈME ANNÉE

N° 7

JUILLET 1929

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r DARRÉ
ET DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE PARIS
(PROFESSEUR G. ROUSSY)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DU RHUMATISME CARDIAQUE AIGU

LÉSIONS AIGUES DU MYOCARDE

par

H. DARRÉ et G. ALBOT

Dans un article récent, nous avons étudié les lésions rhumatismales aiguës du péricarde et de l'endocarde: nous avons été amenés à conclure que ces lésions sont constituées par des groupes de cellules semblables à celles décrites par Aschoff dans les nodules myocardiques, et que, en outre, elles peuvent revêtir un caractère nodulaire lorsqu'elles se développent dans un tissu réticulé ou lymphatique (1). Poursuivant notre

(1) H. DARRÉ et G. ALBOT : « Contribution à l'étude histologique du rhumatisme cardiaque aigu. Les lésions aiguës du péricarde, de l'endocarde et de leur tissu de soutien... » (*Ann. d'Anat. pathol.*, t. VI, n° 5, mai 1929).

étude, nous voulons envisager ici la question des lésions aiguës de la *myocardite rhumatismale*.

Y a-t-il vraiment une différence fondamentale entre l'endocardite, la péricardite et d'autre part le nodule myocardique, lésion spécifique, « réservoir de virus rhumatismal » pour Letulle, Bezançon et Mathieu-Pierre Weil ? La caractéristique de ces nodules du myocarde est-elle, comme le veulent ces auteurs, l'origine myoblastique des grandes cellules multinucléées d'Aschoff ? Nous ne le croyons pas. Nous avons vu, dans un premier travail, que des lésions purement sous-endocardiques et sous-épicaudiques, situées en dehors de toute région musculaire, peuvent s'organiser en nodules. Nous verrons que ces nodules sont rigoureusement identiques aux nodules myocardiques récents que nous avons l'intention d'étudier ici. Nous pensons que les nodules myocardiques, la péricardite, l'endocardite, ont strictement la même signification et la même histogénèse; pour le démontrer, il nous fallait encore des lésions initiales récentes : nous les avons trouvées dans deux cas de myocardite rhumatismale aiguë.

OBSERVATION I. — Gir... (Paul), quinze ans. *Première crise d'endomyopéricardite rhumatismale suraiguë* à forme cardioplégique, dont nous avons déjà publié un résumé dans notre précédent article (voir *Annales d'Anatomie pathologique*, t. VI, n° 5, mai 1929).

Les lésions de myocardite suraiguë, exclusivement récentes, sont localisées électivement dans la *paroi externe des ventricules*. On pratique deux cent cinquante coupes en série, sans intervalle, dans la paroi du ventricule gauche, au niveau de l'insertion de la valvule mitrale.

OBSERVATION II. — Bal... (Frédéric), dix-neuf ans : *endomyocardite rhumatismale aiguë itérative*. Entre à la Charité, salle Rayet, le 25 janvier 1927. Meurt le 4 avril 1927. *Troisième crise de rhumatisme articulaire aigu franc généralisé*.

A l'entrée : souffle systolique mitral et double souffle aortique datant probablement des crises précédentes. Le traitement salicylé reste sans grande action sur l'évolution : successivement apparaissent plusieurs crises arthralgiques hyperpyrétiqes et une néphrite hématurique passagère.

Dyspnée intense. Cyanose. Foie cardiaque. Légers œdèmes. Cœur globuleux. Tachyrythmie. Mort par syncope le 4 avril (durée totale : deux mois et demi).

Examen du cœur. — Dilatation du ventricule gauche et des deux oreillettes. Endocardite fibreuse nacrée, massive, de tout l'infundibulum aortique, de la valvule mitrale et des sigmoïdes aortiques.

Les lésions de myocardite prédominent de beaucoup dans le *septum interventriculaire*. Ce septum est inclus en deux blocs de paraffine. Le premier bloc comprend la partie supérieure du septum avec le faisceau de His et sa bifurcation : il est débité en onze cent cinquante coupes sérieées montées de dix en dix qui montrent des lésions évolutives anciennes (infarctus scléreux du nœud de Tawara, artérites chroniques considérables, sclérose de la mitrale, endocardite scléreuse altérative de l'infundibulum) au milieu desquelles les manifestations récentes sont parfois noyées, étouffées par la sclérose ; elles ne nous retiendront

pas. Le deuxième bloc comprend la partie inférieure du septum : il montre, au contraire du premier, des lésions exclusivement jeunes qui ne peuvent être rattachées aux crises antérieures ; dans ce bloc ont été pratiquées cent coupes sérieées sans intervalle.

Nous envisagerons ici exclusivement les lésions aiguës, récentes, de la myocardite rhumatismale, telles que nous les avons vues sur les deux cent cinquante coupes pratiquées dans la paroi externe du ventricule gauche du premier cas et sur les cent coupes pratiquées dans la région inférieure du septum interventriculaire du deuxième cas.

LES LÉSIONS MYOCARDIQUES AIGÜES

Gallardin a insisté sur les deux variétés de la myocardite rhumatismale : la myocardite dite *interstitielle*, à type d'inflammation subaiguë banale, et la myocardite dite *nodulaire*, caractérisée par la présence des cellules d'Aschoff en nodules et en plages. Les deux types d'inflammation peuvent se rencontrer sur le même cœur, mais à des degrés différents ; nous envisagerons rapidement la première pour insister sur la seconde.

1° RÉACTION INFLAMMATOIRE BANALE DU TISSU CONJONCTIF INTERSTITIEL

Dans le premier cas, les faisceaux musculaires, souvent intacts, sont séparés par de larges espaces interfasciculaires augmentés de volume, dilatés et œdémateux. Le tissu collagène y est représenté par de fines fibrilles qui limitent de larges lacunes. Polynucléaires et mononucléaires sont rares.

Le deuxième cas montre moins de congestion, moins d'œdème ; en quelques endroits existent des aspects inflammatoires aigus, banaux, avec des capillaires dilatés, des polynucléaires marginés et même diapédésés dans le tissu voisin. Mais ces aspects sont rares. Plus fréquentes sont les infiltrations subaiguës de lymphocytes et de plasmocytes, surtout au niveau des lésions rhumatismales anciennes. La région supérieure du septum est bouleversée par de vastes plages de tissu scléro-hyalin, infarctoïde ; celles-ci sont entourées d'infiltrations lympho-plasmocytaires péricapillaires considérables : sclérose et cellules inflammatoires empiètent sur les faisceaux musculaires et sur le faisceau de conduction, qui est partiellement interrompu dans la région du nœud de Tawara. Près de l'insertion de la valvule mitrale, entre l'endocarde de l'oreillette gauche et les faisceaux myocardiques, existe une nappe considérable de lymphocytes et de plasmocytes.

Il semble que ces lésions de myocardite inflammatoire banale soient

plus spécialement observées dans les régions cicatricielles. Elles sont rares et pratiquement négligeables dans les régions atteintes récemment.

2° RÉACTIONS INFLAMMATOIRES A CELLULES D'ASCHOFF.

Les lésions de myocardite dites « nodulaires » sont celles sur lesquelles s'est portée plus particulièrement l'attention au cours de ces dernières années. Nous allons essayer d'en décrire quelques types; nous envisagerons :

1° Les fins nodules développés dans les espaces interfasciculaires au voisinage des capillaires.

2° Les nodules paravasculaires et les vascularites rhumatismales aiguës qu'il est impossible d'étudier séparément.

3° Les plages volumineuses qui empiètent sur une région importante du muscle cardiaque.

A. — Les fins nodules des espaces interfasciculaires.

Ce sont les lésions les plus petites que nous ayons rencontrées. Parfois l'endothélium d'un capillaire ou d'une veinule participe à la formation d'un nodule minuscule; parfois le nodule est isolé, mais souvent à côté d'un capillaire intact : c'est ainsi que se présente une lésion observée dans le cas n° 2 et que nous avons suivie en série (fig. 1); cette lésion varie suivant les coupes, mais occupe toujours un petit espace interfasciculaire, élargi par place et bordé par des faisceaux myocardiques absolument normaux (tant aux colorations usuelles qu'à l'hématoxyline de Regaud).

La partie initiale de la lésion (fig. 1, A) montre deux lacunes de contours irréguliers, bordées de fibrilles conjonctives et de cellules réactionnelles de petit volume. Puis la lésion s'organise en un double nodule (fig. 1, B) : les deux nodules jumeaux se montrent sous l'aspect classique d'une couronne de cellules épithélioïdes d'Aschoff disposées autour d'une cavité, et dont le noyau est irrégulier, le protoplasme basophile ; ces nodules sont entourés d'un tissu conjonctif lâche et de quelques rares cellules rondes ; c'est sur cette coupe qu'ils sont croisés par un capillaire sanguin dont l'endothélium est intact. Enfin, l'espace interfasciculaire considéré se rétrécit progressivement (fig. 1, C et D) ; la lésion diminue aussi ; elle perd peu à peu son aspect nodulaire ; les cellules d'Aschoff sont plus petites, disposées autour des deux cavités, bientôt réunies en une seule.

En somme, tout au long de ce trajet, le muscle est absolument indemne et ne participe nullement à la formation des nodules. A chacune de leurs extrémités, ces fins nodules d'Aschoff-Geipel se continuent par un espace

lacunaire lymphatique dont ils semblent être une réaction épithélioïde et giganto-cellulaire.

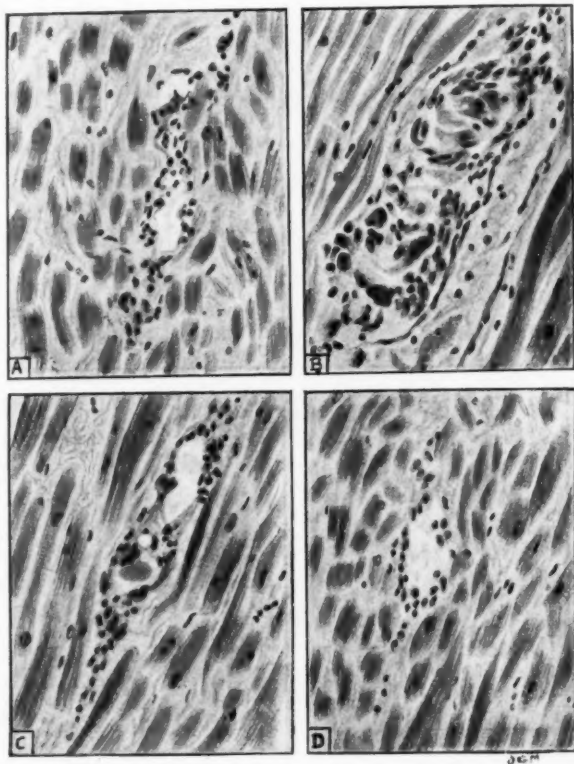


FIG. 1. — *Petit nodule interfasciculaire : coupes en série qui en montrent les aspects successifs.*

A, B, C et D, sont respectivement espacés de 23, 9, 44 coupes de 7μ d'épaisseur.

Cette série montre les aspects successifs de la lésion considérée : une lacune interfasciculaire (A) prend l'apparence d'un double nodule (B) que croise un capillaire normal et qui est formé de cellules épithélioïdes volumineuses ; il reprend progressivement l'aspect d'une étroite cavité lacunaire (C et D) qui contient en C une particule de collagène.

B. — *Les nodules paravasculaires ; les artérites et les phlébites.*

Depuis longtemps on a signalé la localisation élective des lésions rhumatismales autour des vaisseaux, et la fréquence des lésions des parois

vasculaires elles-mêmes. L'importance de cette localisation vasculaire du rhumatisme varie selon l'acuité de la myocardite : dans nos deux myocardites aiguës, les vascularites sont fréquentes. Les nodules paravasculaires et les lésions des parois vasculaires elles-mêmes s'associent à des degrés divers suivant les points considérés.

1° *Les nodules paravasculaires sans lésions des parois du vaisseau* réalisent l'aspect le plus simple : la réaction est localisée au tissu adventitial périvasculaire. L'intima et la média des artères sont intactes ; mais la région périphérique immédiate est occupée par un tissu conjonctif fibrillaire qui dessine des lacunes irrégulières et allongées dans le sens des vaisseaux. Sur ces mailles reposent des cellules géantes multinucléées qui s'implantent sur les fibrilles à la manière d'un revêtement endothélial incomplet et qui, parfois, entourent une particule de collagène. Ces éléments constituent un nodule fusiforme, allongé dans le sens du vaisseau, qui, par ses deux extrémités peu fournies, se continue insensiblement avec le tissu œdémateux interfasciculaire (fig. 2 et 3). Lorsque, soit sur une coupe parallèle à leur direction, soit sur des coupes en série, on étudie certains pédicules vasculaires, on découvre sur tout leur trajet des nodules épithéloïdes développés dans les espaces lacunaires situés entre les vaisseaux et les muscles, et qui sont toujours très nettement indépendants des faisceaux musculaires. On peut se les représenter comme une série de renflement moniliformes de la couche adventitielle des vaisseaux : c'est une périartérite noueuse rhumatismale.

2° *Les nodules paravasculaires s'accompagnent parfois de phlébite.* — Cet aspect est déjà plus complexe. Sur la figure 2, un nodule épithéloïde d'Aschoff se développe entre une artère et une veine. La veine participe à l'inflammation : en un point localisé, sa paroi entière est constituée par des cellules épithéloïdes semblables à celles du reste du nodule. La situation de cette lésion permet d'éliminer la participation des muscles ; ceux-ci sont beaucoup plus loin, de part et d'autre de l'espace conjonctivo-vasculaire.

3° *Les nodules paravasculaires s'accompagnent aussi d'artérite.* — Geipel, le premier, a signalé des artérites aiguës localisées, qu'il considère comme un envahissement de la paroi artérielle par le nodule voisin ; nous pensons qu'il s'agit de deux localisations du même virus.

Le plus souvent, la lésion artérielle est localisée en un point des tuniques externe et moyenne : l'intima reste intacte. Au point de contact avec un nodule, la tunique moyenne est atrophiée, ses cellules sont gonflées et vacuolaires (fig. 3).

Parfois les lésions artérielles sont généralisées et accompagnent une

prolifération nodulaire des lacunes périvasculaires. C'est ainsi que, dans le cas n° 1, nous avons suivi en série le trajet d'une artère atteinte de panartérite. Sur la figure 4, toutes les tuniques sont bouleversées. L'intima est turgescente à l'intérieur de la lumière; ses cellules endothéliales sont



FIG. 2. — Nodule paravasculaire ; participation de la paroi veineuse.

Entre l'artériole (a) et la veinule (b) s'est développé un fin nodule d'Aschoff (c). Les cellules de la paroi veineuse participent à l'inflammation. Les muscles sont indemnes. On note en outre dans l'espace conjonctivo-vasculaire une réaction épithélioïde des espaces para-artériels (d). A part un gros faisceau collagène (e), le tissu conjonctif est formé de fines fibrilles qui limitent des espaces vides.

gonflées, leur noyau arrondi. Les éléments de la média, fibres musculaires, fibres élastiques, sont entremêlées; en certains points, il ne reste plus de la tunique élastique que quelques fibres éparses. Les cellules adventitielles sont tuméfiées et s'éloignent irrégulièrement du vaisseau, sans cependant former d'amas nodulaires. Dans le même espace, à peu de distance de

l'artère, existe un nodule d'Aschoff arrondi (B); il présente en son centre une petite zone nécrotique qui se continue sur les coupes suivantes par

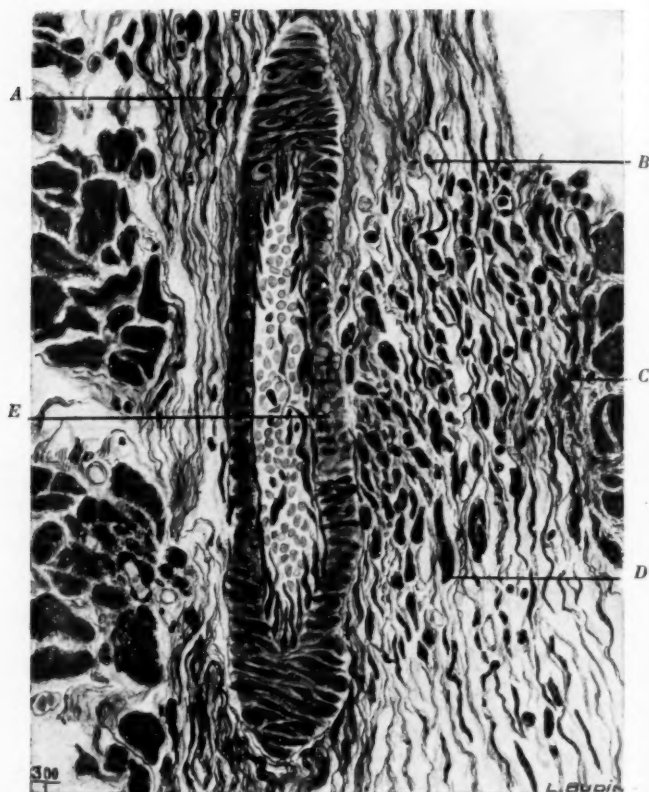


FIG. 3. — Nodule paravasculaire ; artérite localisée.

Le tissu conjonctif périvasculaire, tassé en (A), devient finement fibrillaire à droite de l'artère (B). A ce niveau, il est le siège d'une réaction épithélioïde vaguement nodulaire. La lésion est séparée par des faisceaux collagènes des faisceaux musculaires voisins (C); elle est formée de cellules volumineuses, irrégulières, rameuses (D). Le contact avec l'artère est intime : à ce niveau, il existe une lésion dégénérative de la paroi musculaire du vaisseau (E).

une cavité irrégulière, sans paroi propre, que bordent des cellules d'Aschoff basophiles aux noyaux anarchiques : ces cellules ont le même



FIG. 4. — Nodule paravascular ; artérite généralisée.

L'artère (A) est coupée obliquement ; sa structure est bouleversée ; les cellules des trois tuniques sont en réaction inflammatoire sur une large étendue ; on distingue encore dans la paroi droite quelques fibres élastiques éparses.

Le nodule para-artériel (B) est formé de cellules semblables à celles que l'on observe dans l'adventice ; leur forme est variable, certaines sont multinucléées ; leurs prolongements se rejoignent ; le centre du nodule est occupé par des débris cellulaires granuleux. A droite, la transition est insensible avec les cellules réactionnelles d'un petit espace interfasciculaire. A gauche, en D, le nodule n'est séparé que par quelques fibres collagènes de l'artère, qui va le rejoindre quelques coupes plus loin.

L'espace conjonctivo-vasculaire est occupé par de fines fibrilles collagènes, un peu tassées en D, plus lâches ailleurs, c. à d. quelques faisceaux collagènes (à droite de la figure). On note en C une sclérose de la paroi superficielle d'un faisceau musculaire.

aspect, les mêmes affinités tinctoriales que les cellules adventitielles de l'artère, mais elles sont notablement plus volumineuses qu'elles. L'étude en série de l'espace conjonctivo-vasculaire dont nous venons de décrire un des aspects successifs montre qu'il existe des rapports étroits entre l'artère et le nodule. L'artère serpente dans l'espace : d'abord coupée transversalement, elle décrit un coude et devient presque parallèle à la section qui l'intéresse obliquement sur la figure 4 ; elle se rapproche ensuite du nodule, qui s'amenuise progressivement ; elle le rejoint enfin : il est alors évident que les cellules d'Aschoff appartiennent à la région périphérique de l'artère ; lorsque la lumière artérielle occupe l'endroit précis où était le nodule, celui-ci a disparu, le plan de la coupe ne passant plus par lui. Ainsi, dans le cas particulier, une artère atteinte sur une grande partie de son trajet de lésions généralisées de ses trois tuniques, présente, en outre, une lésion périartérielle localisée, d'aspect nodulaire sur les coupes, formée de cellules d'Aschoff qui se sont développées dans la couche externe du vaisseau.

En résumé, la localisation des nodules d'Aschoff autour des vaisseaux n'est pas l'effet du hasard. Il s'agit d'une réaction rhumatismale vasculaire et périvasculaire. La réaction du type « périartérite noueuse rhumatismale » et celle du type « panartérite » sont différemment associées selon le vaisseau considéré.

C. — Les amas volumineux de cellules d'Aschoff.

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que des éléments rhumatismaux élémentaires : leur topographie est nettement interstitielle ; ils n'ont aucun rapport avec le myocarde. Il existe à côté d'eux de volumineux amas de cellules d'Aschoff qui sont constitués de cellules absolument semblables aux cellules des fins nodules interstitiels ; ici encore, elles s'organisent autour de cavités, de fragments de collagène, elles reposent sur une trame réticulée particulièrement visible. En certains endroits, l'extrémité de ces lésions est située dans les espaces interfasciculaires et conjonctivo-vasculaires. Leur corps empiète plus ou moins largement sur un territoire myocardique ; il est facile d'y déceler la formation de certaines cellules d'Aschoff aux dépens des endothéliums capillaires : Letulle, Bezançon et Mathieu-Pierre Weil, dans leur mémoire, en ont publié une image très nette et de semblables aspects sont fréquents dans nos coupes. Les espaces lacunaires interfasciculaires, les endothéliums capillaires, jouent donc un rôle indubitable dans la genèse des cellules d'Aschoff qui composent ces vastes plages rhumatismales du myocarde. Le rôle des cellules musculaires est *beaucoup moins évident* : certes, certains nodules entament plus ou moins les faisceaux musculaires qui, à leur contact, semblent loca-

lement détruits, mais est-ce là un argument suffisant pour affirmer l'origine toujours myoblastique des cellules multinucléées d'Aschoff ? Nous n'avons pas trouvé dans nos coupes d'argument en faveur de cette hypothèse. Au niveau des lésions minuscules, initiales, nous avons vu que l'intégrité des cellules musculaires voisines est évidente. Lorsque les lésions sont plus étendues, la transition entre cellules musculaires et cellules d'Aschoff est brutale. Au niveau des faisceaux musculaires lésés, on ne peut déceler que la nécrobiose progressive des cellules musculaires qui peuvent former des corps myoblastiques, décrits depuis longtemps par Hayem. Cette formation n'a rien de particulier au rhumatisme. Dans les lésions particulièrement aiguës que nous envisageons ici, elle est beaucoup moins importante encore que dans les lésions de cardite évolutive ancienne ; elle s'observe au niveau des nodules, mais aussi en dehors d'eux, comme l'a signalé Fraenkel. Les cellules musculaires voient leur noyau et leur protoplasma *pâtir*, s'effriter ; l'hématoxyline de Regaud montre le morcellement et l'émiettement des disques sombres. Jamais nous n'avons vu nettement, dans nos deux cas, aux dépens des cellules musculaires, se constituer des cellules d'Aschoff authentiques, foncées, plutôt basophiles, volumineuses, rameuses, avec leur noyau foncé et souvent irrégulier. Cette origine nous paraît peu probable, à moins d'admettre une différenciation brutale et insaisissable du myoblaste.

EN RÉSUMÉ, les lésions aiguës rhumatismales du myocarde sont constituées par des cellules semblables à celles des lésions péricardiques et endocardiques.

Ces lésions, lorsqu'elles sont fines, sont strictement localisées aux espaces interstitiels du myocarde. Les lacunes interfasciculaires forment de petits nodules isolés ; les espaces lacunaires périvasculaires donnent des nodules échelonnés le long des vaisseaux comme ceux de la périartérite noueuse.

L'association à ces lésions de réactions inflammatoires des endothéliums capillaires, veineux, de toutes les tuniques artérielles, est particulièrement importante dans les deux cas de myocardite récente étudiés ici.

En ce qui concerne l'histogénèse des nodules d'Aschoff, nous avons bien vu des cellules musculaires en dégénérescence, mais elles nous ont semblé constituer une figure *accidentelle et accessoire*, et non un élément nécessaire de l'architecture des nodules myocardiques. Nous ne pouvons donc souscrire à la conception séduisante de la nature musculaire des cellules des nodules myocardiques, développée par Withemann et Eastlake, puis par Letulle, Bezançon et Mathieu-Pierre Weil ; nous nous rangerions plus volontiers, avec les quelques précisions qui vont suivre, à

l'ancienne opinion des auteurs allemands, qui admettent l'origine conjonctive des éléments des nodules.

SYNTHÈSE DES CARACTÈRES HISTOLOGIQUES DES LÉSIONS AIGUES DU RHUMATISME CARDIAQUE

L'étude de ces deux cardites rhumatismales aiguës nous montre qu'il existe une grande analogie entre les différentes lésions aiguës du rhumatisme: cette analogie est démontrée par les multiples figures de transition que nous avons décrites, par l'aspect toujours identique des cellules d'Aschoff. L'endocardite aiguë, la péricardite aiguë, la myocardite aiguë rhumatismale sont de nature identique.

Nous croyons intéressant d'insister sur les caractères généraux de toutes ces lésions rhumatismales. *Leur localisation initiale est élective*: elles semblent bien partir de l'endocarde, des espaces lymphatiques sous-endocardiques, des cellules adventitielles des artères, des espaces lacunaires du myocarde, des espaces réticulés du tissu adipeux, accessoirement des endothéliums vasculaires; elles peuvent y rester localisées. *Leur aspect* traduit autre chose qu'une dégénérescence nécrobiotique des cellules de la série conjonctive. Nous avons été frappés par l'aspect *réticulé* des tissus valvulaires enflammés et de certaines régions des nodules myocardiques et sous-épicaudiques. Les mailles de ces tissus sont partout occupées par les mêmes cellules d'Aschoff: ces cellules ne sont plus arrondies, nettes, bien limitées comme dans les lésions torpides et déjà anciennes; elles prennent un aspect plus tourmenté dans nos cardites suraiguës; ce sont des cellules à noyau irrégulier, parfois amitotique, à protoplasma basophile, à contours irréguliers; elles poussent des *prolongements* vers le tissu réticulé avoisinant ou vers les cellules voisines. Ces cellules forment dans l'endocarde, sous le péricarde, dans le myocarde, *des cavités*: ce sont là des agencements passagers, parfois incomplets, qui, sur les coupes en série, apparaissent brusquement et disparaissent aussi vite. Souvent aussi, elles réalisent des *aspects macrophagiques*, se disposent autour des faisceaux collagènes du myocarde ou du péricarde, qui peu à peu disparaissent, autour des cellules graisseuses sous-épicaudiques qui dégèrent.

CONCLUSION

L'histogénèse des lésions aiguës rhumatismales nous paraît être *initialement* le résultat d'une activité réactionnelle propre aux *éléments réticulo-endothéliaux* des tissus cardiaques.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU PROFESSEUR G. ROUSSY
(FACULTÉ DE MÉDECINE)
ET DES SERVICES DES DOCTEURS LESNÉ et PAPILLON
(HOPITAL TROUSSEAU)

LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE CHEZ L'ENFANT

*Etude anatomique et discussion sur la pathogénie
des broncho-pneumonies infantiles*

par

André HÉRAUX

I. — LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE

La broncho-pneumonie à évolution aiguë est la forme la plus fréquemment rencontrée dans les hôpitaux d'enfants.

C'est la broncho-pneumonie de tous les jours, si particulière dans sa symptomatologie fonctionnelle et générale, dans ses signes physiques, si polymorphe dans sa durée, bien que son évolution générale soit toujours aiguë.

Les altérations pulmonaires en sont bien connues.

Sur un fond de coloration uniforme, à la coupe de l'organe, apparaissent les foyers pathognomoniques. Ces foyers sont des « pneumonies en miniature » ; mais, dans un même poumon, ils apparaissent soit à des stades évolutifs différents (engouement, hépatisation rouge, hépatisation jaune ou grise), soit sous des formes variables (miliaires, nodulaires et confluentes).

Toutes nos observations personnelles de broncho-pneumonie aiguë chez les enfants ont comme caractéristique anatomique de présenter une évolution de tous les foyers vers la suppuration et d'affecter uniquement une forme miliaire et nodulaire.

Nous nous cantonnerons donc uniquement à ce type évolutif et morphologique de broncho-pneumonie.

Cette étude de la broncho-pneumonie aiguë, comme celle de la broncho-pneumonie suraiguë (1), sera divisée en deux chapitres.

Le premier sera consacré à une revue rapide et schématique des différentes particularités anatomiques et histologiques communes à toutes les observations.

Dans un second chapitre, nous essaierons de voir si l'étiologie et quelquefois l'âge des petits malades peuvent influencer ou modifier les données générales ainsi établies.

Nous aborderons ensuite une étude critique des différentes interprétations pathogéniques relatives au mode d'envahissement et de propagation des lésions dites « broncho-pneumoniques » dans le poumon. Là encore, nous nous sommes cantonnés aux données tirées de l'observation anatomique ou histologique, basée sur des faits personnels.

§ I. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES GÉNÉRAUX DE LA BRONCHO-PNEUMONIE AIGUË

A. — Etude macroscopique

Les poumons examinés sur la table d'autopsie présentent, au niveau de leur surface extérieure, des modifications portant sur la plèvre et la coloration du parenchyme sous-jacent.

La plèvre est en général peu lésée, surtout tendue, dépolie ou granitée sur les régions parenchymateuses le plus fortement altérées.

Plus rarement existent une véritable pleurésie purulente, ou des fausses membranes, soit légères « pelliculoïdes » et blanches, soit plus épaisses et grises.

Ces fausses membranes siègent surtout dans les scissures interlobaires, dans les sinus costo-diaphragmatiques.

Les modifications tinctoriales du parenchyme sous-jacent font déjà pressentir l'étendue et la nature des désordres anatomiques.

Le poumon, normalement d'un gris rosé ou un peu jaunâtre chez l'enfant, vire au rouge foncé, au violet noirâtre, et cela principalement dans la région postérieure et basale.

De plus, il n'est pas rare de constater, faisant saillie sous la plèvre,

(1) Voir A. HÉRAUX : « La broncho-pneumonie suraiguë chez l'enfant » (*Annales d'Anat. path.*, n° 6, juin 1919).

des bulles d'emphysème vésiculaire, d'un gris pâle presque transparent, localisées au sommet ou dans la partie tout antérieure.

Enfin, transparaissent et se dessinent en blanc ou en gris sous la plèvre les foyers suppurés pathognomoniques de la broncho-pneumonie aiguë.

La palpation de l'organe permet mieux encore de situer ces foyers, d'en apprécier le volume et le nombre.

En effet, le poumon est non seulement lourd, ferme, non crépitant, mais comme truffé de petites masses dures, donnant au doigt la sensation de multiples grains de plomb irréguliers.

La coupe élective du parenchyme précise et complète toutes ces données, tirées de l'examen superficiel.

La surface de section est franche, nette, lisse dans les zones atteintes et met en pleine valeur la présence des foyers suppurés et les modifications parenchymateuses qui les entourent.

1° **Les foyers suppurés**, en raison de leur coloration blanc jaunâtre ou grise, sont facilement identifiés.

Leur volume, seul, diffère et permet de les classer en deux groupes :

- a) les foyers miliaires,
- b) les foyers nodulaires.

a) Les **foyers miliaires** sont analogues à de petits points de la grosseur d'un grain de mil.

Vus à la loupe, leur contour est un peu irrégulier, présentant, ici ou là, des aspérités, des prolongements très fins qui les font ressembler sensiblement à une étoile.

En plein centre, à la limite de la visibilité, on peut apercevoir quelquefois l'orifice d'une bronche, comblé par un exsudat assez dense, facilement exprimé par la pression.

Le diagnostic de ces foyers miliaires avec ceux de la tuberculose n'est pas toujours facile. Sans doute les lésions de tuberculose miliaire sont plus saillantes, plus denses, plus sèches, ne se désagrégeant pas sous le scalpel. Mais le diagnostic resterait souvent très délicat si l'on avait, chez l'enfant, au moins très jeune, la présence des ganglions, qui, dans la broncho-pneumonie banale, sont seulement en réaction inflammatoire aiguë.

b) Les **foyers nodulaires** sont beaucoup plus volumineux. De la grosseur d'un petit pois, les limites en sont tantôt diffuses, tantôt nettes, s'arrêtant alors à la périphérie du lobule, qu'elles dessinent exactement.

A la loupe, ils sont, en réalité, formés de deux zones : une centrale,

blanchâtre ou grisâtre, entourée d'un halo périphérique gris rougeâtre ou franchement hémorragique.

2° Modifications du parenchyme pulmonaire aux alentours des foyers suppurés. — Les foyers miliaires ou nodulaires reposent toujours sur un parenchyme pulmonaire plus ou moins modifié.

Depuis le jour où Léger décrit la « splénisation », puis Legendre et Bailly l'« atélectasie », il est classique de rechercher minutieusement ces modifications parenchymateuses autour des foyers, en se basant sur leurs caractères macroscopiques particuliers.

En effet, d'après Letulle, la splénisation diffère de la congestion, dont elle possède l'hyperhémie aiguë, et de l'« œdème aigu » du poumon, dont elle a la réplétion séreuse. Sa coloration est rouge violacé, rouge vineux, donnant un liquide sanguinolent à la pression. La coupe est lisse, brillante, non grenue, friable, analogue en cela au parenchyme splénique, dont elle emprunte ainsi la dénomination.

L'atélectasie est de coloration violette, noirâtre. Son aspect est brillant, lisse, mou, compact, en dépression sur les parties avoisinantes, tombe au fond de l'eau et reprend sa forme à l'insufflation.

Il faut encore y ajouter la « carnisation », qui est une variété particulière de congestion aiguë liée à de l'atélectasie.

Telles sont, avec la congestion pure, les modifications parenchymateuses que l'on rencontre dans toute broncho-pneumonie.

Leur prédominance varie d'ailleurs selon les auteurs. Pour Mosny, c'est l'atélectasie; pour Hutinel, c'est l'atélectasie et la congestion pure; pour Letulle, c'est la carnisation; pour Marfan, la splénisation et la congestion..., etc.

Sans vouloir nier leur existence, il est évident que ces modifications parenchymateuses ne diffèrent entre elles que par des détails de coloration souvent légers et difficiles à préciser sur un poumon d'enfant.

Incontestablement, autour des foyers de la broncho-pneumonie, le poumon est infiltré, enflammé, et il nous paraît préférable de grouper tout l'aspect macroscopique de cette altération dans son ensemble sous le terme volontairement imprécis de *condensation*. Il peut avoir l'avantage d'éviter les hésitations et les erreurs d'interprétation.

Cette condensation pulmonaire est mieux précisée dans son étendue aux alentours et à la périphérie des foyers, sur des coupes totales du poumon faites à la celloïdine et examinées à l'œil nu.

Sur de telles préparations, trois modalités différentes peuvent être constatées.

a) L'ampleur de la réaction parenchymateuse est considérable autour des foyers. Elle les dépasse largement, inondant de sa masse imposante

plusieurs lobes à la fois, ne laissant que peu d'espace au poumon sain. C'est une véritable « mer » au milieu de laquelle les foyers suppurés sont isolés et comme perdus.

L'ensemble correspond à la pneumonie lobulaire généralisée de Barrier; à la broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire de Damaschino; à la broncho-pneumonie aiguë de Cadet de Gassicourt; à la spléno-pneumonie aiguë de Joffroy.

b) Dans d'autres cas, la condensation pulmonaire est plus discrète; centrée uniquement autour des foyers, qui se trouvent ainsi séparés par de larges espaces de parenchyme presque normal.

La broncho-pneumonie est ici nettement en foyers disséminés.

c) Enfin, entre ces deux modalités extrêmes, il y a place pour une disposition intermédiaire de la condensation. Elle est à la fois circonscrite autour de quelques foyers, et étendue en bandes souvent fort larges au niveau de la corticalité, de l'extrême base et des scissures interlobaires.

Telles sont, brièvement exposées, les caractéristiques macroscopiques de la broncho-pneumonie à évolution aiguë.

A part la présence des foyers suppurés, elle diffère, en somme, assez peu de la broncho-pneumonie suraiguë.

Il nous faut maintenant passer à l'étude microscopique générale de ces broncho-pneumonies aiguës.

B. — Etude histologique analytique

1° **Les altérations bronchiques** sont constantes dans la majorité de nos observations.

Elles affectent surtout le type suppuré, avec épithélium cylindrique ou en métaplasie pavimenteuse.

Comme dans la broncho-pneumonie suraiguë, l'exsudat muco-purulent de la cavité s'étend ou non jusqu'à l'infundibulum. L'arrêt de l'exsudat en concavité au niveau de la bronchiole respiratoire peut aussi s'observer.

La suppuration bronchique intracavitaire s'accompagne toujours d'une péribronchite importante et plus polymorphe que dans la broncho-pneumonie suraiguë. Il s'en suit une dissociation fréquente de la musculature et des fibres élastiques.

Les ulcérations des bronches cartilagineuses sont rares; plus fréquentes peut-être au niveau des bronches musculaires; souvent importantes au niveau des bronchioles, dont la paroi est souvent éclatée du côté opposé à l'artère avoisinante.

Dans quelques cas particuliers que nous étudierons plus loin, aux formes étiologiques, l'axe bronchique est encore davantage modifié.

2° **Les lésions alvéolaires** reproduisent, dans leur ensemble, les mêmes types histologiques déjà décrits dans la broncho-pneumonie suraiguë. Il s'y ajoute seulement de l'alvéolite fibrineuse et de l'alvéolite suppurée pure. Toutes deux sont fréquemment accompagnées d'une désintégration importante de la paroi avéolaire, d'où formation de larges plages uniformes contenant uniquement de la fibrine ou du pus.

3° **Les altérations vasculaires** n'ont aucune caractéristique, quant à leur fréquence et à leur aspect morphologique.

C. — Etude histologique topographique

Le groupement des altérations bronchiques et alvéolaires ne réalise pas, d'une façon constante, l'aspect du nodule péribronchique. Autrement dit, il existe très souvent de petits foyers inflammatoires qui ne paraissent contenir, en leur centre, aucune cavité aérienne. Il s'en suit donc que les foyers blanchâtres ou grisâtres trouvés à l'autopsie ne correspondent pas tous à un foyer péribronchique.

Mais cela ne veut pas dire que cette systématisation ne puisse se rencontrer dans nos observations. Très souvent la réaction alvéolaire est disposée à la périphérie d'une bronche, ou plus exactement à la périphérie d'un axe broncho-vasculaire, car il n'y a aucune raison pour ne pas attribuer à l'artère, aussi bien qu'à la bronche, un rôle dans cette localisation.

Quoi qu'il en soit, un foyer blanchâtre ou grisâtre, péribronchique ou non, correspond toujours à un groupement d'alvéolite fibrineuse et d'alvéolite suppurée.

Ces deux types d'alvéolite sont combinés et d'importance variable suivant l'étendue du foyer (miliaire ou nodulaire), suivant la prédominance ou non de la suppuration.

La « condensation pulmonaire » répond à tous les autres types d'inflammation alvéolaire retrouvés d'une façon constante dans la broncho-pneumonie suraiguë. Ils sont donc polymorphes. Mais l'étiologie de la broncho-pneumonie peut avoir, dans certains cas, une influence sur l'ampleur et la répétition de ces types d'alvéolite qui entourent les foyers suppurés. Nous envisagerons toutes ces particularités dans un chapitre spécial.

§ II. — CARACTÈRES ANATOMIQUES ET HISTOLOGIQUES
DE QUELQUES FORMES ÉTIOLOGIQUES
DE BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE

1° La broncho-pneumonie aiguë de la rougeole

En France, l'histoire de la broncho-pneumonie morbilleuse se confond avec celui de la broncho-pneumonie en général. En effet, depuis que Léger sépara, en 1823, cette affection de la pneumonie, c'est la broncho-pneumonie morbilleuse qui servit de base à la plupart des travaux ultérieurs sur cette question, et c'est elle qui est encore prise comme type de description dans nos Traités classiques.

A l'étranger, et particulièrement dans les pays de langue allemande, on s'est efforcé de donner à la broncho-pneumonie morbilleuse une spécificité histologique. Parmi ces travaux, qui sont nombreux, nous ne citerons que les principaux, tout en remarquant que, dans leur riche bibliographie, nos auteurs français sont systématiquement passés sous silence.

Après Jurgensen, Friedländer, Feld, Kolliker, c'est Kromayer, en 1889, qui semble s'être intéressé le premier à l'ensemble de la question. Il attribue à la broncho-pneumonie de la rougeole, comme d'ailleurs à celle de la coqueluche, trois aspects histologiques différents: un aspect catarrhal et lobulaire sans grandes lésions bronchiques; un autre à la fois interstitiel et parenchymateux avec grosses infiltrations péribronchiques et périalvéolaires; un troisième, enfin, est uniquement formé de lésions interstitielles.

Wygodzinsky, en 1898, décrit dans la rougeole une forme lobulaire pure par aspiration de produits toxiques jusqu'à l'infundibulum; une forme péribronchique par extension du processus inflammatoire aux alvéoles contiguës à la bronche; une forme mixte qui réunit les deux mécanismes précédents.

Steinhaus, en 1901, écrit que la broncho-pneumonie n'est jamais au début une inflammation lobulaire ni catarrhale, car on trouve toujours de la fibrine dans les foyers. Ceux-ci sont secondaires à une péribronchite intense et primitive. La propagation au parenchyme se fait uniquement par voie interstitielle.

Hart, en 1903, s'attache plus particulièrement aux lésions bronchiques dans la rougeole et montre que la desquamation épithéliale en est le premier signe, bientôt suivi de la réaction inflammatoire.

Hecht, en 1910, individualise le type de broncho-pneumonie à cellules géantes dans la rougeole.

Ribbert fait, en 1913, un bon exposé de la question, qui résume toutes les opinions jusqu'alors émises. Il insiste notamment sur la voie interstitielle suivie dans la propagation de la broncho-pneumonie.

Wätjen, en 1913, se cantonne à l'étude des plasmazellen.

Feyrter, dans une monographie importante parue en 1925, conclut que la broncho-pneumonie dans la rougeole n'est pas lobulaire, mais constituée par de petits noyaux pérbronchiques secondaires à un processus inflammatoire uniquement interstitiel, car la propagation par inhalation y joue un faible rôle. Les foyers sont formés par une bronche ou une bronchiole dont les réactions sont discrètes et aboutissent, dans une forte proportion, à la transformation pavimenteuse. La réaction alvéolaire, aux alentours, est d'abord fibrineuse, puis cellulaire à la périphérie.

Lauche, en 1928, reprend la question sans y ajouter d'idées nouvelles.

En somme, tous ces auteurs font ressortir l'importance de la voie interstitielle dans la production des foyers broncho-pneumoniques. Quel que soit ce mode de propagation, ce n'est jamais qu'un foyer pérbronchique. Charcot, d'ailleurs, l'avait aussi bien montré.

Mac Callum, aux Etats-Unis, décrit une forme spéciale de broncho-pneumonie morbillieuse observée chez les jeunes soldats, et qui fut d'ailleurs retrouvée aussi chez les enfants. Elle se singularise par l'importance de la lymphangite.

Jordan et Opie, Macgrégor, étudient aussi la broncho-pneumonie morbillieuse; ce dernier attribue aux lymphatiques un rôle primordial.

Notre étude personnelle porte sur *cinq cas* de broncho-pneumonie morbillieuse aiguë, apparue, selon les modes décrits par Rilliet et Barthez, Sydenham, Trouseau, Damaschino, d'Espine et Proot, Grancher, c'est-à-dire avant le quatrième jour, ou plus tardivement encore quand l'éruption commence à disparaître, et même en pleine convalescence.

Etude anatomique. — Les poumons, à l'autopsie, sont criblés de foyers blanchâtres ou grisâtres.

Leur aspect est à la fois miliaire et nodulaire (fig. 1) sur un même parenchyme, sans qu'il soit possible de distinguer, comme le font Ribbert, Feyrter et Lauche, de façon précise, une forme miliaire et une forme nodulaire de broncho-pneumonie morbillieuse.

Cela se conçoit d'ailleurs aisément, puisqu'il s'agit d'une simple question de degré dans la propagation du processus inflammatoire.

Le nombre des foyers est toujours fort important; leur dissémination

est constante sur toute l'étendue de la coupe de l'organe, avec cependant une prédominance marquée pour le lobe inférieur et la corticalité.

La condensation pulmonaire autour des zones suppurées est, dans la majorité de nos observations, d'une ampleur considérable. Il semble donc que dans la rougeole la forme dite « spléno-pneumonie » de Joffroy



FIG. 1. — Les foyers suppurés miliars et nodulaires dans une broncho-pneumonie de rougeole.

soit la plus fréquemment rencontrée (fig. 2). Mais les formes à foyers nettement séparés se retrouvent aussi (fig. 3).

Etude histologique. — Au microscope, la bronchite suppurée est constante et s'étend jusqu'à l'infundibulum, au niveau des zones suppurées, le laissant au contraire libre dans les zones de condensation.



FIG. 2. — La condensation pulmonaire importante autour des foyers suppurés dans une broncho-pneumonie morbilleuse.

Type « spléno-pneumonie aiguë ». Coupe totale du poumon à la celloïdine. (Gross. 1 diam. 3/4.)



FIG. 3. — La condensation pulmonaire localisée uniquement à la périphérie des foyers suppurés dans une broncho-pneumonie morbilleuse.

Type en « foyers disséminés ». Coupe totale du poumon à la celloïdine.
(Gross. 2 diam. 1/4.)

L'épithélium, dans l'ensemble, garde sa structure cylindrique. Dans deux cas seulement, il présente de la métaplasie pavimenteuse. Ce dernier fait, mis en parallèle avec la fréquence de la transformation épithéliale bronchique dans la broncho-pneumonie suraiguë (quatre fois sur cinq), pourrait être considéré comme un argument de plus contre l'hypothèse du rôle imputé au virus morbilleux dans la production de la métaplasie.

La péribronchite est toujours importante et diffuse; très polymorphe dans ses éléments diapédésés, avec prédominance cependant de polynucléaires ou quelquefois de plasmocytes.

Les vaisseaux, et particulièrement l'artère pulmonaire, sont peu touchés et n'offrent aucune caractéristique bien particulière dans la broncho-pneumonie aiguë de la rougeole.

Feyrter signale l'épaississement de la paroi conjonctive artérielle, une diapédèse identique à celle de la péribronche, des hémorragies dans l'adventice.

Wiesel a noté la dégénérescence de la média et une nécrose des limitantes élastiques. Lutz a trouvé huit fois sur vingt-deux cas une thrombose de l'artère pulmonaire.

Les lésions alvéolaires, prises chacune dans leur type particulier, sont banales. Cependant l'alvéolite fibrineuse est assez rarement rencontrée dans nos observations; par contre, l'alvéolite suppurée et l'alvéolite hémorragique prennent dans certains cas beaucoup d'importance.

Nous retrouvons donc dans la broncho-pneumonie aiguë une des grandes caractéristiques sur laquelle nous avons déjà insisté dans la forme suraiguë, à savoir : l'importance des hémorragies.

Etude topographique. — La systématisation de toute cette réaction parenchymateuse se fait le plus souvent autour des axes bronchiques, mais elle n'est pas constante. On peut trouver des nodules suppurés en pleine zone de condensation ou des nids d'alvéolite œdémateuse, catarrhale et leucocytaire en plein parenchyme sain, et cela indépendamment de tout couloir aérien.

Quand le foyer est vraiment péribronchique, le groupement d'ensemble se fait, dans nos observations, selon deux types :

1° La bronche est entourée d'une couronne discrète d'alvéolite fibrineuse qui se trouve perdue au milieu d'une large plage d'alvéolite leucocytaire, se continuant insensiblement par de l'alvéolite catarrhale. La périphérie n'atteint pas constamment la limite normale du lobule. Cet ensemble est assez rare, il correspond vraisemblablement à un processus inflammatoire atténué, car la péribronchite est uniquement formée de cellules rondes et de plasmocytes ou très pauvres en éléments diapédésés.

2° Le groupement est alors plus polymorphe et le nodule péribron-

chique est formé d'un assemblage d'alvéolite suppurée, hémorragique, catarrhale, œdémateuse, puis congestive. Le tout se dispose autour de la bronche dans des combinaisons multiples qui se jouent bien souvent de toute systématisation. En principe, cependant, l'alvéolite suppurée se trouve au contact de l'arbre aérien. Les autres types d'alvéolite, où prédomine la forme hémorragique, relient entre eux les noyaux suppurés et ils représentent ainsi l'aspect histologique de cette large condensation pulmonaire que nous avons vue à la macroscopie.

En résumé, la broncho-pneumonie morbillieuse aiguë, dans nos observations personnelles, est très riche en foyers suppurés, noyés au sein d'une condensation pulmonaire importante.

La bronchite suppurée avec infundibulite est constante.

L'alvéolite fibrineuse est rare; l'alvéolite hémorragique s'impose par sa fréquence.

Le nodule péribronchique est souvent rencontré, mais sa systématisation est polymorphe.

2° La broncho-pneumonie aiguë de la rougeole compliquée d'infection cutanée

A cette étude de la broncho-pneumonie aiguë au cours de la rougeole pure, il est intéressant d'opposer une observation de la complication pulmonaire, survenue cette fois au cours d'une rougeole aggravée d'une infection cutanée.

Il est facile de concevoir que, sous l'influence de cette double étiologie, les caractères anatomiques et histologiques de la broncho-pneumonie soient, dans certains cas, considérablement transformés.

Cette observation, recueillie dans le service du docteur Lesné, est à ce sujet des plus démonstratives par la gravité des altérations bronchiques et l'ampleur des lésions parenchymateuses allant jusqu'à la gangrène :

R... (Geneviève), cinq mois et demi. Entre le 30 avril 1927 pour eczéma infecté datant de huit jours. Température 37°2. Aucun symptôme pulmonaire. Le 2 mai, poussée thermique brusque : 41°2, qui tombe en lysis jusqu'au 11 mai, sans localisation pulmonaire.

Le 19 mai, rougeole et broncho-pneumonie d'emblée bilatérale. Mort le 22 mai.

Autopsie. — Poumon gauche : congestion œdémateuse du sommet. A la base, sur une zone triangulaire aboutissant au hile, condensation parenchymateuse, criblée de nodules blanchâtres et de plaques irrégulières, nécrotiques ou gangreneuses.

Poumon droit : lésions moins évidentes, mais nombreux nodules blanchâtres.

Histologie. — La bronche cartilagineuse est souvent difficile à reconnaître, tellement elle se trouve altérée par le processus inflammatoire. En effet, la cavité est comblée par un nombre considérable de globules de pus, mélangés à des débris de désintégration cellulaire massive.

De plus, la cavité est agrandie irrégulièrement par une ulcération profonde de la paroi. Cette dernière est, en effet, souvent réduite à la musculuse et à la tunique externe, toutes deux si largement infiltrées de polynucléaires en pyénose, qu'il serait malaisé de reconnaître le type de la bronche sans l'aide des anneaux cartilagineux restés intacts.

Dans d'autres endroits, la paroi bronchique est totalement rompue et laisse diffuser, dans le parenchyme alvéolaire avoisinant, le pus qui transforme le tout en un vaste abcès.

Les autres types de bronche sont ulcérés et suppurés si profondément, qu'il est souvent impossible de les identifier. Dans ce cas, l'artère pulmonaire adjacente sert de point de repère. Il est, en effet, remarquable de constater que ce vaisseau demeure relativement intact à côté de cette vaste suppuration bronchique. L'adventice seul présente une infiltration cellulaire plus marquée du côté de la bronche.

A noter encore que les lymphatiques des axes broncho-vasculaires, dans les régions où ils sont visibles, contiennent une grande quantité d'œdème et de pus.

Le parenchyme alvéolaire est en outre criblé de foyers plus ou moins volumineux, qui peuvent se schématiser sous trois aspects :

1° Un centre nécrotique gangreneux, criblé de paquets microbiens, irrégulièrement limité. Il est entouré d'une large couronne purulente, qui est elle-même bordée par des alvéoles cette fois reconnaissables, mais en réaction œdémateuse et hémorragique.

2° D'autres fois, la zone gangreneuse est brusquement limitée par une bande de tissu conjonctif infiltrée de globules de pus.

3° Enfin, c'est un véritable abcès que l'on voit, dont la périphérie est cerclée d'une zone d'alvéolite œdémateuse et hémorragique.

3° La broncho-pneumonie aiguë de la coqueluche

La broncho-pneumonie aiguë de la coqueluche a été étudiée, en premier, par Cadet de Gassicourt.

Depuis, les travaux qui en précisent les caractères anatomiques et histologiques sont en général confondus avec ceux de la broncho-pneumonie morbilleuse.

Cette complication pulmonaire de la coqueluche, contrairement à sa forme suraiguë, survient ordinairement assez tard dans l'apparition des quintes. Le pronostic en est plus sombre que dans la rougeole (Cadet de Gassicourt). Cette opinion, généralement admise depuis Hutinel et Paiseau, est confirmée par une des statistiques que nous avons faites dans le service du docteur Lesné, en collaboration avec MM. Marquézy et Stieffel. En effet, la rougeole, de 1925 à 1927, donne 29,3 % de mortalité

sur 142 cas de broncho-pneumonie. La coqueluche, sur 54 cas, a un pourcentage de 83 % de mortalité.

Etude anatomique. — Pour les classiques, la broncho-pneumonie secondaire à la coqueluche présente à l'autopsie les mêmes lésions que la broncho-pneumonie morbilleuse. Et même, d'après Joffroy, la forme « spléno-pneumonie », autrement dite avec condensation pulmonaire étendue, serait la plus fréquemment rencontrée, comme dans la rougeole.

Ribbert et d'autres ont insisté tout particulièrement sur l'importance que prend l'emphysème dans la broncho-pneumonie de la coqueluche. Cet emphysème peut être vésiculaire ou interstitiel, et dans ce dernier cas il se présente sous l'aspect de petites bulles sous-pleurales, de la grosseur d'un petit pois, rangées régulièrement, le plus souvent en « collier de perles » et en rapport intime avec le tissu conjonctif des septa interlobulaires.

Nos observations personnelles confirment, dans l'ensemble, cette manière de voir. La condensation pulmonaire, dans la broncho-pneumonie de la coqueluche, est toujours importante, parsemée de foyers suppurés miliaires et nodulaires. Cependant, il nous a semblé que ces foyers étaient un peu moins nombreux et moins disséminés que dans la rougeole, et surtout qu'ils avaient une évolution vers la suppuration moins prononcée. La dilatation bronchique est fréquente (fig. 4). L'emphysème, à la périphérie de la surface condensée, est constant, mais nous l'avons uniquement rencontré dans sa forme vésiculaire.

Etude histologique. — L'étude microscopique des altérations bronchiques et alvéolaires n'offre aucune caractéristique générale qui soit spéciale à la coqueluche.

La bronchite muco-purulente, plus intense au niveau des bronchioles, s'accompagne ou non d'infundibulite.

Feyrter, dans une étude histologique basée sur 225 autopsies, a trouvé quelquefois une localisation prédominante et élective de l'inflammation, tantôt au niveau des grosses bronches, tantôt au niveau des bronchioles.

Les lésions alvéolaires sont identiques à celles de la forme suraiguë; il s'y surajoute naturellement de l'alvéolite suppurée et de l'alvéolite fibrineuse; cette dernière étant plus fréquente que dans la rougeole, ainsi que nous l'avait déjà fait pressentir l'autopsie. Le groupement de toutes ces lésions se fait selon les mêmes modalités rencontrées dans la rougeole; le nodule péribronchique n'est donc pas constant.

Tout cet ensemble histologique qui signe l'évolution aiguë de la broncho-pneumonie s'associe souvent, dans la coqueluche, à des séquelles inflammatoires, d'un âge nettement antérieur à la complication. Cette

association est si fréquente, qu'elle permet de la considérer comme une véritable particularité, sans vouloir, bien entendu, lui attribuer un caractère pathognomonique. Les séquelles inflammatoires, entre autres, sont peut-être causées par la longue période de quintes précédant l'apparition tardive de la broncho-pneumonie.



FIG. 4. — *La broncho-pneumonie dans une coqueluche.*
A noter l'importance de la dilatation bronchique.

Quoi qu'il en soit, ces modifications sont caractérisées par :

- la dilatation chronique des bronches ;
- la sclérose ;
- l'alvéolite cubique.

La dilatation chronique des bronches, bien étudiée récemment par Jean Hutinel, est connue dans son aspect histologique (fig. 5). Elle ne doit

pas être confondue avec la dilatation aiguë secondaire à l'ulcération ou à la nécrose de la paroi.

Dans nos observations, la dilatation ne s'accompagne pas d'atrophie ultime de la paroi, par transformation scléreuse généralisée. La bronche garde encore quelques-unes de ses caractéristiques histologiques, mais

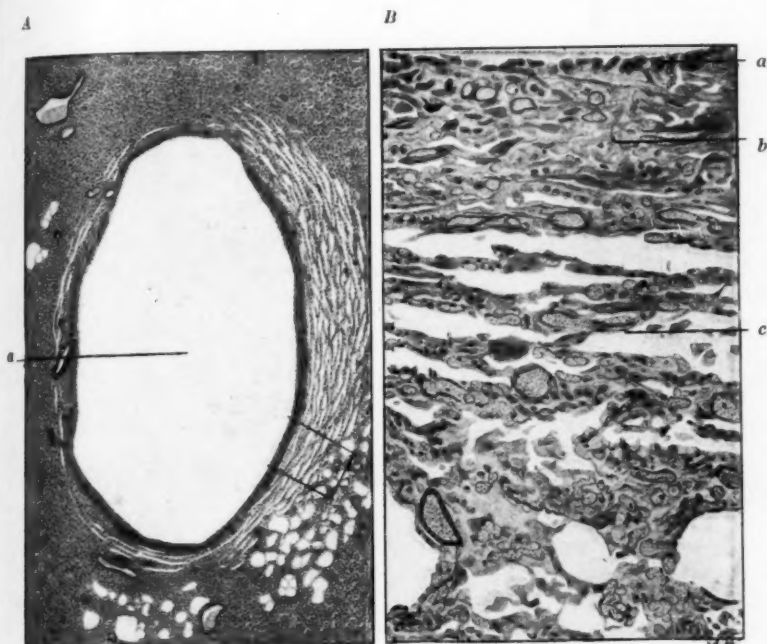


FIG. 5. — La dilatation chronique des bronches dans la coqueluche.

En A, coupe d'ensemble (gross. 20/1) : a, bronche dilatée vide d'exsudat ; à droite, rectangle de la partie représentée en B.

En B, détails du point repéré : a, épithélium aplati ; b, chorion un peu scléreux et angiomateux ; c, alvéoles en atélectasie et à parois épaissies par la congestion et la globulisation cellulaire.

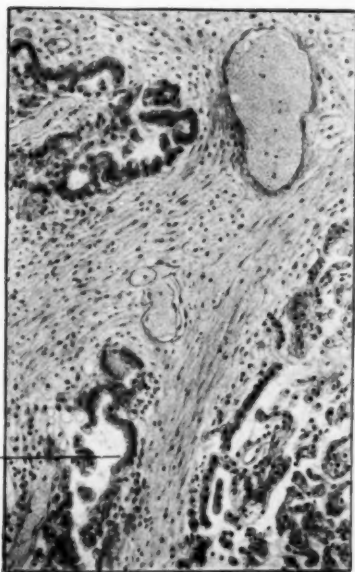
avec un chorion scléreux, criblé de néo-vaisseaux, infiltré de cellules embryonnaires, un épithélium en métaplasie pavimenteuse ou réduit à une seule assise de cellules.

La sclérose siège principalement au niveau des scissures interlobulaires, des septa interalvéolaires. Toujours discrète, elle accompagne une

modification intéressante du « revêtement alvéolaire », qui prend la forme cubique (fig. 6).

En effet, la cavité de l'alvéole est tapissée par une seule assise de cellules, cette fois très visibles, car elles sont franchement cubiques. Le protoplasma est granité, éosinophile. Le noyau, très central, est volumineux, arrondi, clair, à grains de chromatine nettement visibles.

B



A

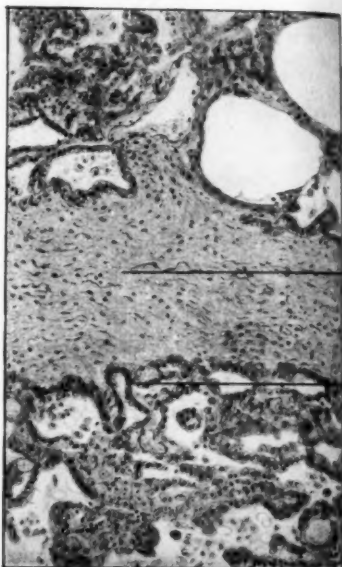


FIG. 6. — Transformation cubique de l'épithélium alvéolaire.
(Broncho-pneumonie dans une coqueluche.)

En A : a, bande de sclérose ; b, prédominance de la transformation cubique au contact de la sclérose.

En B : a, figure adénomateuse de l'alvéole par transformation cubique totale.
(Gross. 120/1.)

Cette transformation peut être généralisée à toute la paroi, et, dans ce cas, l'alvéole ressemble étrangement à une crypte glandulaire ou, quand il s'y surajoute de l'atélectasie, à une véritable prolifération épithéliale atypique.

Dans d'autres cas, elle est partielle, n'intéresse qu'un des côtés de la paroi alvéolaire, et c'est toujours celui en rapport étroit avec une bande de sclérose.

Quelle est l'origine de cette alvéolite cubique ? Quels en sont les rapports avec l'alvéolite catarrhale, avec laquelle elle a de nombreux points communs ? Pour expliquer le fait, on en est réduit à des hypothèses en raison des obscurités qui planent encore sur la nature exacte de la cellule dite respiratoire.

Un fait cependant est indéniable : c'est que ce type d'alvéolite s'observe couramment dans les altérations pulmonaires à évolution lente, accompagnées de sclérose, quelle que soit la nature ou l'origine de celle-ci. Et la sclérose semble avoir une influence prépondérante sur la transformation du revêtement alvéolaire aplati du type endothéliforme en revêtement cubique, celui-ci étant particulièrement net au contact même des bandes de sclérose. (Voir figure 6.)

Quoi qu'il en soit, — et sans vouloir prendre parti dans un débat encore ouvert, — il est impossible de ne pas se rappeler que cette transformation cubique de l'épithélium respiratoire rappelle en tous points le type de l'alvéole pulmonaire du fœtus, fait qui vient s'opposer à la théorie de la nature conjonctive de la cellule respiratoire. L'épithélium alvéolaire aplati, devenu endothéliforme de suite après la naissance et immédiatement après les premiers mouvements respiratoires, peut reprendre, dans certaines conditions pathologiques, l'aspect qu'il avait chez le fœtus. Et cette transformation semble résulter d'une gêne apportée dans la mécanique respiratoire, d'où sa fréquence dans les scléroses pulmonaires.

4° La broncho-pneumonie aiguë au cours de l'association de rougeole et de coqueluche

Cette association est si fréquente, que l'on avait voulu autrefois identifier les deux maladies (Teissier).

Elle peut se faire suivant deux modalités différentes : soit que la coqueluche précède la rougeole, soit au contraire que la coqueluche suive la rougeole.

Dans les observations que nous apportons ici, la rougeole est secondaire à la coqueluche, et très souvent l'apparition de la fièvre éruptive a déclenché la broncho-pneumonie ou bien, si elle existait déjà, elle lui a donné un coup de fouet.

Etude anatomique. — Lorsqu'est réalisée cette double étiologie, au plus haut degré infectante, l'autopsie des poumons n'a pas manqué d'être assez caractéristique : pleurésie purulente avec fausses membranes gri-

sâtres, infarctus, hémorragies sous-pleurales, dilatation des bronches, sont en effet souvent rencontrés.

Autour des foyers, la condensation pulmonaire est en « plages étendues » dans la majorité des cas.

La forme des foyers est mixte, mais à prédominance nettement miliaire. Ces foyers sont tous en hépatisation grise complète.

Les foyers nodulaires sont moins évolués vers la suppuration, et la zone grise centrale est souvent entourée d'une petite couronne périphérique en hépatisation rouge.

Leur nombre est variable, souvent très discret, localisé seulement à la base et à la corticalité. Si bien que, dans la rougeole et dans la coqueluche, l'on a quelquefois l'impression que le petit malade meurt avant que la broncho-pneumonie ait eu le temps de se généraliser et d'évoluer complètement vers l'hépatisation grise, ce qui est constant, par exemple, dans la rougeole pure.

Etude histologique. — Les lésions peuvent se résumer dans les quelques notions suivantes : l'arbre bronchique est plein de pus, souvent dans sa totalité; la dilatation de type aigu et chronique transforme souvent les grosses bronches; l'ampleur de l'alvéolite hémorragique, la dissémination de l'alvéolite cubique et de la sclérose, la fréquence de l'alvéolite fibrineuse, permettent de retrouver les quelques caractéristiques histologiques de la broncho-pneumonie de la coqueluche associées à quelques-unes de celles de la rougeole.

5° La broncho-pneumonie aiguë d' « étiologie imprécise »

Ce groupe comprend les broncho-pneumonies de mêmes étiologies que celles envisagées dans la broncho-pneumonie suraiguë.

Il s'agit en général d'enfants amenés à l'hôpital pour de « la toux et de la fièvre ».

D'emblée, ou au bout de quelques jours, le cortège symptomatique de la broncho-pneumonie se précise, et quand l'évolution est fatale, la mort se produit en une ou deux semaines environ.

Etude anatomique. — Les poumons présentent toujours des foyers pathomonomiques nombreux et souvent généralisés. Ils sont habituellement constitués, surtout dans la forme nodulaire, par une zone centrale suppurée, entourée d'une zone périphérique en hépatisation rouge.

La condensation pulmonaire, étudiée sur de grandes coupes à la cel-loidine, se fait, autour des foyers, selon des modalités un peu particulières.

1° Deux fois sur six de nos observations, la condensation est strictement limitée autour des foyers (fig. 7).

2° Quatre fois sur six, cette condensation est mixte dans son étendue, c'est-à-dire que la préparation comporte d'une part des zones de condensation étendue au milieu de laquelle sont disséminés plusieurs petits foyers suppurés; et d'autre part des régions où la condensation, beaucoup plus discrète, reste nettement localisée à la périphérie des zones suppurées (fig. 8, 9, 10).

Les larges placards, moins étendus cependant que ceux de la rougeole et de la coqueluche, sont de préférence localisés dans la région postérieure du lobe inférieur, à l'interlobe, à la corticalité, qu'ils soulignent d'une bande de tissu condensé.

Etude histologique. — Au microscope, les lésions bronchiques sont constantes.

C'est ordinairement une bronchite suppurée, avec péribronche souvent très polymorphe dans ses éléments diapédésés. Tantôt elle s'étend jusqu'à l'infundibulum, tantôt elle laisse celui-ci totalement libre.

L'étude analytique des lésions alvéolaires et vasculaires ne fournit aucune notion qui soit caractéristique de ce type étiologique de broncho-pneumonie.

L'étude topographique d'ensemble de nos observations montre que :

1° La disposition péribronchique des foyers n'est pas constante.

2° L'alvéolite fibrineuse est plus fréquente quatre fois sur six, et l'alvéolite hémorragique occupe des plages moins étendues que dans les broncho-pneumonies de la rougeole et de la coqueluche.

3° L'âge des enfants modifie peu l'ensemble histologique de la broncho-pneumonie.

Dans quelques cas, il nous a semblé que, chez l'enfant très jeune, la péribronche était moins largement infiltrée, et que la suppuration alvéolaire était moins étendue et sans désintégration.

4° La métaplasie pavimenteuse des bronches est aussi fréquente que dans la rougeole (cinq fois sur six).

Dans la majorité des cas, cette transformation épithéliale peut être mise ici sur le compte de la durée de la broncho-pneumonie (en moyenne de sept à dix jours) et des antécédents pulmonaires préexistants. Il n'est pas rare, en effet, d'apprendre qu'avant l'éclosion de la broncho-pneumonie l'enfant toussait depuis un certain temps.

Une exception doit être faite cependant pour une observation dans laquelle les bronches ne sont pas en métaplasie pavimenteuse, malgré



FIG. 7. — La broncho-pneumonie à « étiologie imprécise ». Condensation pulmonaire discrète autour des foyers suppurés. (Gross. 1 diam. 3/4.) (Coupe totale du poumon à la celloidine.)

les douze jours d'évolution de la broncho-pneumonie et les huit jours de bronchite intérieure.



FIG. 8. — La broncho-pneumonie à « étiologie imprécise ».
La modalité mixte de la condensation pulmonaire, en bande interlobaire.
(Gross. 1 diam. 3/4.) (Coupe totale du poudmon à la celloidine.)

Ce fait particulier doit-il faire abandonner l'hypothèse de l'influence du passé pulmonaire sur la métaplasie bronchique et faire admettre, comme cela a été envisagé pour la rougeole, le rôle d'un virus spécial.



FIG. 9. — La broncho-pneumonie à « étiologie imprécise ».
La modalité mixte de la condensation pulmonaire, en bandes corticales.
(Gross. 1 diam. 3/4). (Coupe totale du poumon à la celloidine.)



FIG. 10. — La broncho-pneumonie à « étiologie imprécise ».
La condensation pulmonaire importante dans la région postéro-inférieure gauche.
(Gross. 1 diam. 3/4). (Coupe totale du poumon à la celloïdine.)

grippal par exemple ? N'oublions pas, en effet, qu'il s'agit ici de broncho-pneumonie dont l'étiologie est imprécisée, et que l'on sait que la modification bronchique a été rencontrée souvent dans la grippe (Askanazy, Martha Schmidtman).

En réalité, la question nous paraît impossible à résoudre, d'autant que, dans nos observations de broncho-pneumonie grippale, l'épithélium gardait entièrement sa forme cylindrique.

Aussi, sans vouloir entrer plus avant dans la discussion de ces hypothèses pathogéniques, nous nous bornons à souligner l'extrême fréquence de la métaplasie pavimenteuse dans les broncho-pneumonies infantiles, quelles qu'en soient les causes étiologiques.

6° La broncho-pneumonie aiguë de la grippe

Les mêmes réserves que nous avons faites, quant à la spécificité histologique de la broncho-pneumonie grippale suraiguë (1), s'appliquent à sa forme aiguë.

Dans certains cas, les lésions pulmonaires offrent un ensemble histologique identique à celui de la broncho-pneumonie d'étiologie imprécise. D'autres fois, la grippe prend un aspect particulier par l'abondance des hémorragies péribronchiques, périartérielles et intra-alvéolaires. L'image d'une préparation histologique se rapproche ainsi de celle observée dans la rougeole et la coqueluche. Il semble, cependant, que dans la grippe la suppuration intra-alvéolaire soit moins prononcée.

7° La broncho-pneumonie aiguë au cours d'affections digestives

L'ensemble histologique de la broncho-pneumonie se trouve peu modifié quand elle complique une gastro-entérite aiguë. Nous avons d'ailleurs fait semblables constatations dans la broncho-pneumonie suraiguë, et l'observation qui suit, recueillie dans le service du docteur Papillon, en est une démonstration.

C... (Georgette). Enfant de deux ans. Entre le 20 novembre 1927 pour diarrhée et amaigrissement. Fait, à partir du 4 décembre, une broncho-pneumonie à foyers disséminés. Mort le 17.

Autopsie. — Poumon gauche : condensation en forme pseudo-lobaire de tout le lobe inférieur, sur laquelle tranchent des foyers lobulaires grisâtres. Les mêmes lésions se retrouvent le long du bord scissural du lobe supérieur.

(1) Voir *Annales d'Anatomie pathologique*, n° 6, juin 1929.

Poumon droit : foyers de broncho-pneumonie au stade d'hépatisation rouge localisée à la pointe du lobe inférieur et au centre du lobe supérieur.

Histologie et topographie. — Lobe inférieur gauche. — Tout l'arbre bronchique est suppuré. Les gros foyers correspondent, dans la majorité des cas, à une grosse bronche suppurée, entourée d'une légère couronne d'alvéolite fibrineuse.

La condensation pulmonaire est représentée par de l'alvéolite hémorragique et par de l'alvéolite catarrhale et leucocytaire.

Les foyers plus petits sont formés d'un groupement d'alvéolite suppurée indépendant et entouré d'alvéolite catarrhale à grandes cellules rondes éosinophiles.

Certains autres foyers sont centrés par une bronchiole acineuse ou un infundibulum suppuré et entourés d'alvéolite catarrhale.

Lobe supérieur droit. — Identique comme ensemble, mais avec importance plus grande de l'alvéolite fibrineuse sur l'alvéolite suppurée.

En somme, cette forme de broncho-pneumonie diffère peu de celles que nous avons étudiées dans les étiologies imprécises.

Il est cependant un détail assez particulier, qui mérite d'être relevé : les lymphatiques périartériels et péribronchiques sont très dilatés et bourrés de globules blancs. Cette dilatation des lymphatiques, aussi nettement dessinée, est à rapprocher des altérations vasculaires prédominantes que nous avons rencontrées dans deux observations de broncho-pneumonie suraiguë, mais toujours secondaire à la gastro-entérite aiguë.

On peut se demander, en effet, si l'infection d'origine intestinale n'a pas emprunté ici la voie lymphatique, au lieu de la voie sanguine, pour ensemençer le poumon.

Cette hypothèse est difficilement contrôlable, d'autant plus que l'atteinte de l'arbre bronchique, dans cette observation, est importante, la lymphangite pouvant alors être considérée uniquement comme un phénomène accessoire.

8° La broncho-pneumonie aiguë de la diphtérie

Tous les auteurs qui ont étudié la broncho-pneumonie de la diphtérie ont insisté sur sa fréquence. Joffroy signale que la diphtérie est la maladie qui se complique le plus fréquemment de broncho-pneumonie, après la rougeole.

Talamon (1879), sur 108 autopsies de diphtérie, note 69 broncho-pneumonies.

Friedländer (1882), dans 94 autopsies, trouve quatre-vingts fois des lésions pulmonaires largement suffisantes pour entraîner la mort.

J. Darier (1885) observe 61 broncho-pneumonies dans 181 cas de diphtérie.

Plus récemment, Brindeau rapporte 8 cas de broncho-pneumonie mortelle survenue chez des nouveau-nés atteints de coryza diphtérique.

Chevalley, sur 100 observations de diphtérie, note trente-deux fois des complications broncho-pneumoniques, dont 27 furent mortelles.

Ribadeau-Dumas et Chabrun signalent que la broncho-pneumonie se rencontre une fois sur cinq diphtéries environ chez l'enfant en bas âge. Son pronostic est toujours sévère.

Sans vouloir discuter la spécificité bactériologique de la broncho-pneumonie dans la diphtérie, ou le rôle que peut avoir le bacille diphtérique dans le déterminisme de la broncho-pneumonie en général (Duchon), il nous semble cependant que ce type étiologique soit assez rare, quand on a soin d'éliminer tous les cas de broncho-pneumonies survenues au cours d'une diphtérie, mais secondaires à un tubage ou à une trachéotomie.

En effet, dans le service du docteur Lesné, en collaboration avec MM. Marquezy et Stieffel, nous avons trouvé seulement 32 broncho-pneumonies diphtériques, soit un pourcentage de 6 %, sur 462 cas observés durant les années 1925, 1926 et 1927.

Etude anatomique. — A l'autopsie, l'aspect de la broncho-pneumonie diphtérique est sensiblement identique aux broncho-pneumonies d'étiologie imprécise.

Pour Joffroy, la forme « spléno-pneumonie » serait la plus fréquente dans le croup à marche rapide ; les foyers seraient plus disséminés, lorsque l'évolution de la maladie est plus lente.

Talamon et Darier insistent sur la rareté de la forme pseudo-lobaire, sur la constance de l'atélectasie, de l'emphysème vésiculaire ; ce dernier serait pourtant d'importance moindre que dans la coqueluche.

Les ecchymoses sous-pleurales et les petits abcès lobulaires sont courants.

En somme, il ne s'agit que de points de détails, qui n'imposent nullement la conviction de la spécificité anatomique de la broncho-pneumonie diphtérique, et les quelques autopsies que nous avons pu faire confirment entièrement cette manière de voir.

Etude histologique. — Il en est de même pour les caractéristiques microscopiques.

Darier, dans sa thèse, insiste sur la prédominance de l'alvéolite fibrineuse et hémorragique dans toute diphtérie compliquée de broncho-pneumonie, même quand celle-là n'est pas généralisée à tout l'arbre bronchique.

Kaufmann, Baginsky, Reye, Baerthleim, David, Ribbert sont du même avis.

Aviragnet, P.-L. Marie, Weil-Hallé, montrent que les lésions histologiques sont banales.

Le seul trait particulier consiste en la fréquence de thromboses vasculaires, de petites effusions sanguines, interstitielles, d'alvéolites hémorragiques et œdémateuses.

Le nombre très restreint de nos examens microscopiques nous empêche de tirer aucune conclusion de notre étude sur la broncho-pneumonie diphtérique.

Cependant, nous voudrions retenir ici une seule observation de diphtérie généralisée à tout l'arbre bronchique, et qui, par l'importance de sa réaction alvéolaire fibrineuse, hémorragique et œdémateuse, confirme en tous points les données classiques sur la broncho-pneumonie dans la diphtérie :

G... (Pierrette). Entre le 1^{er} mars pour croup non accompagné d'angine et qui ne cède pas au tubage. Le lendemain, signes de broncho-pneumonie suraiguë et mort le jour même.

Autopsie. — Fausses membranes diphtériques, étendues sur toute la face postérieure de l'épiglotte, sur les cordes vocales, la trachée et tout l'arbre bronchique.

Poumon gauche : lobe inférieur violacé, avec petites taches ecchymotiques presque confluentes.

Poumon droit : œdémateux dans l'ensemble.

Histologie. — Bronches cartilagineuses : cavité entièrement remplie par de la fibrine, parsemée de nombreux leucocytes.

L'épithélium est en partie disparu, il se trouve seulement indiqué par quelques vestiges cellulaires ronds, englobés par des mailles fibrineuses. Le réseau fibrineux est donc en contact avec le chorion, mais l'adhérence ne se fait que par points espacés, ainsi que L. Martin, J. Benot, Sudzuki l'ont bien montré. Entre ces points de contact, la fibrine forme des sortes d'arcades sous lesquelles subsistent des cellules épithéliales plus ou moins dégénérées et mélangées à des polynucléaires.

Le chorion et la tunique externe ont une infiltration diffuse à cellules rondes.

Ce même type de bronchite fibrineuse se retrouve jusqu'aux plus fines ramifications de l'arbre aérien. En effet, il n'est pas rare de constater une boule de fibrine qui obture complètement la bronchiole respiratoire, dont l'épithélium est conservé, et qui s'étend ensuite jusqu'au fin fond de l'infundibulum.

D'autres fois, cette masse de fibrine n'est pas aussi compacte et se trouve plus ou moins mélangée à des globules de pus.

La **topographie** des lésions en est des plus simples : autour de chaque bronchiole, une couronne d'alvéolite fibrineuse et leucocytaire, mélangée d'un peu d'alvéolite hémorragique et congestive. Le reste du parenchyme montre d'énormes plages d'œdème et d'atélectasie. Les vaisseaux n'ont pas de lésions.

Les scissures sont très œdémateuses et un peu fibrineuses par endroits.

RÉSUMÉ

DE L'ÉTUDE ANATOMIQUE DE NOS VINGT ET UNE OBSERVATIONS
DE BRONCHO-PNEUMONIE AIGÜE

1° Dans nos broncho-pneumonies, la coupe macroscopique montre toujours un poumon criblé de foyers gris ou blanchâtres; mais l'étendue, l'importance de l'hépatisation grise sont très variables avec les cas.

Les foyers sont de forme miliaire et nodulaire. Ils sont disséminés dans une zone de parenchyme toujours condensé, dont l'étendue est encore extrêmement variable.

Nous préférons le terme de « condensation pulmonaire » à ceux de splénisation, d'atélectasie, de carnisation, ou de congestion pure, trop souvent difficiles à distinguer, à l'œil nu, sur un poumon d'enfant. « Condensation » est, en effet, une expression macroscopique très générale qui ne préjuge en rien de la structure histologique des lésions et explique suffisamment les symptômes cliniques et évolutifs de la maladie.

2° L'importance de la condensation pulmonaire peut être mieux appréciée sur une coupe totale du poumon, faite à la celloïdine. Elle affecte autour des foyers suppurés trois modalités :

- la forme circonscrite,
- la forme étendue,
- la forme mixte.

3° Si l'on considère encore l'aspect macroscopique, l'étiologie ne semble pas fournir de différences importantes.

Cependant, un certain nombre de caractères paraissent plus particuliers à certains types.

Ils peuvent être résumés comme suit :

Dans la rougeole : dissémination et grand nombre des foyers suppurés réunis par une condensation pulmonaire étendue. Fréquence des hémorragies.

Dans la coqueluche : aspect assez identique à celui de la rougeole, mais les foyers sont moins nombreux, moins évolués vers l'hépatisation grise. Fréquence de l'emphysème, de la sclérose et de la dilatation bronchique.

Dans la rougeole et la coqueluche associées : fréquence des complications, telles que pleurésie purulente, infarctus..., etc. Les foyers suppurés sont discrets et peu nombreux.

Dans les « étiologies imprécises » : foyers suppurés un peu moins nombreux que dans la rougeole. Condensation pulmonaire mixte dans

son étendue, mais avec moins d'ampleur que dans la rougeole et la coqueluche.

Dans la grippe : importance souvent considérable des hémorragies intraparenchymateuses.

Dans la diphthérie, sauf en cas de diphthérie généralisée à tout l'arbre bronchique; *dans la gastro-entérite aiguë*: même aspect anatomique que dans les « étiologies imprécises ».

4° Les caractéristiques histologiques générales sont les suivantes :

a) Constance des lésions bronchiques du type surtout suppuré.

Mêmes caractères généraux que dans la broncho-pneumonie suraiguë concernant la localisation prédominante et l'étendue de la réaction bronchique.

b) Mêmes lésions alvéolaires que dans la broncho-pneumonie suraiguë, auxquelles se surajoutent de l'alvéolite fibrineuse, de l'alvéolite suppurée avec ou non désintégration de la paroi.

c) Des vascularites ont été rencontrées dans quelques cas.

Il s'agit surtout d'artérite plus ou moins évoluée vers la thrombose et se compliquant d'infarctus.

Ce sont surtout des lésions jeunes concomitantes de l'inflammation parenchymateuse.

d) Le groupement de ces lésions alvéolaires ne paraît pas être constamment péribronchique.

Dans les préparations, il y a souvent des foyers d'alvéolite suppurée ou d'autres types indépendants de tout couloir aérien.

5° Au point de vue histologique spécial, si l'on considère les rapports entre l'aspect microscopique et l'étiologie, les différences, comme pour la broncho-pneumonie suraiguë, n'existent que sur des points de détail.

a) *Dans la rougeole* : rareté de l'alvéolite fibrineuse. Importance de la suppuration et des hémorragies.

b) *Dans la coqueluche* : même aspect que dans la rougeole, avec cependant des zones plus importantes d'alvéolite fibrineuse. Fréquence de la dilatation chronique des bronches de la sclérose interlobulaire et périvasculaire, de l'alvéolite cubique.

c) Dans une observation de rougeole compliquée d'infection cutanée, l'arbre bronchique présente des ulcérations importantes et le parenchyme, de la gangrène.

d) *Dans la rougeole et la coqueluche associées* : importance des hémorragies intra-alvéolaires. Fréquence des dilatations aiguës et chroniques des bronches. Dissémination de l'alvéolite cubique et de la sclérose.

e) *Dans les « étiologies imprécises »* : fréquence de l'alvéolite fibri-

neuse. L'alvéolite hémorragique semble moins importante que dans la rougeole.

f) *La broncho-pneumonie de la grippe* se rapproche dans certains cas de l'ensemble histologique rencontré dans la rougeole. L'alvéolite suppurée semble moins étendue.

g) Pas de particularités nettes pour la broncho-pneumonie *au cours des affections digestives*, sauf peut-être une dilatation plus importante des lymphatiques.

h) *Dans un cas de diphtérie généralisée* à tout l'arbre bronchique, la réaction parenchymateuse était du type fibrineux et surtout oedémateux.

6° Dans les quelques tentatives de groupement de la broncho-pneumonie d'après l'âge, les résultats sont incertains. Avec toutes les réserves que l'on doit faire sur cette recherche, il semble que, plus l'enfant est jeune, moins il fait de suppuration alvéolaire étendue.

II. — DISCUSSION SUR LA PATHOGÉNIE DES BRONCHO-PNEUMONIES INFANTILES

Les théories sont nombreuses qui, de tout temps, ont cherché à expliquer la genèse d'une broncho-pneumonie.

Notre intention n'est pas de reprendre la question dans le fond, mais simplement de relever ici, dans un court chapitre, les quelques réflexions pathogéniques que nous avons pu faire en examinant les préparations histologiques d'un certain nombre de broncho-pneumonies chez l'enfant.

Cette étude comporte donc bien des lacunes, car elle n'est qu'anatomopathologique ; il y manque le contrôle bactériologique et surtout les tentatives de reproduction expérimentale.

Certains faits, néanmoins, se dégagent nettement de la lecture de nos préparations : dans la grande majorité des observations (trente-neuf fois sur quarante-deux), les altérations bronchiques sont telles que nous n'avons pas hésité à les placer au début de toutes les descriptions histologiques et à les mettre ainsi en valeur.

De plus, la clinique, indépendamment de toute étiologie, nous a montré la fréquence extrême, chez nos petits malades, du catarrhe pharyngé ou bronchique précédant la complication pulmonaire.

Il est donc logique d'admettre, avec tous les auteurs, l'origine aérienne de la broncho-pneumonie chez l'enfant ; ce qui justifie dans une certaine mesure le terme de « broncho-pneumonie ».

Demandons-nous maintenant quel est le *mode de diffusion de l'inflammation bronchique* au niveau du parenchyme alvéolaire.

« L'infection, dit Letulle, une fois logée dans la bronche, y suivra, selon les circonstances et aussi selon la résistance des parois, l'une ou l'autre et trop souvent l'une et l'autre des deux voies ouvertes devant elle :

« La voie naturelle, celle qui, normalement béante, donne passage à la colonne d'air inspiratoire ou expiratoire ; et la voie pariétale, toujours prête pour une effraction de dedans en dehors...

« Cette deuxième voie n'est pas, à proprement parler, anormale, puisque les tissus de la bronche, à l'état sain, donnent sans cesse passage aux leucocytes, microphages et macrophages en diapédèse physiologique...

« Donc double moyen d'invasion : propagation aérienne et transfexion ou effraction pariétale... »

La propagation directe provoque donc une broncho-pneumonie par aspiration, par voie endobronchique, comme on l'appelle encore ; elle se caractérise, au microscope, par la présence d'un exsudat imprégnant toute l'étendue de l'arbre bronchique jusqu'à l'infundibulum, et cela d'une façon massive, sans solution de continuité. La topographie des foyers est donc nettement lobulaire.

La propagation pariétale, par effraction bronchique, a comme conséquence la formation du nodule péribronchique de Charcot. Les alvéoles, au voisinage immédiat d'un axe bronchique altéré et paraissant indépendants de lui, présentent des lésions inflammatoires par transmission du processus à travers la paroi bronchique. La péribronchite, qui est constante, en est une des premières manifestations.

Ce mode de propagation des lésions bronchiques a fait l'objet de nombreuses recherches, surtout en Allemagne et en Autriche. Elles ont abouti à faire jouer un rôle capital à la voie interstitielle dans l'extension du processus broncho-pneumonique.

Après Kromayer, Bartels, Wygodzinski, Unkenbold, Jochmann et Moltbrecht, Dürck, Steinhaus, Hart, Hecht, Wätjen, Kaufmann..., etc., c'est à Ribbert (1913), à Feyrter (1925 et 1927) et à Lauche (1928), que l'on doit les travaux les plus intéressants sur la question.

Pour ces auteurs, qui ont fait de nombreuses coupes sérieées, le processus d'extension par voie interstitielle est constant dans les broncho-pneumonies infantiles, surtout lorsqu'elles sont secondaires aux fièvres éruptives et à la coqueluche.

Les phases successives de l'envahissement du parenchyme alvéolaire, peuvent être schématisées ainsi (voir fig. 11) :

1° L'endobronchite se poursuit jusqu'au niveau du couloir alvéolaire. A ce moment, l'exsudat intracavitaire s'arrête net et présente une limite à concavité dirigée vers le centre des acini.

2° L'inflammation après destruction ou diapédèse à travers l'épithélium, envahit secondairement l'atmosphère conjonctive de la bronche : c'est la péribronchite de Koester.

3° L'infection gagne ensuite progressivement du terrain. Elle se glisse dans les parois alvéolaires immédiatement au contact de la bronche et

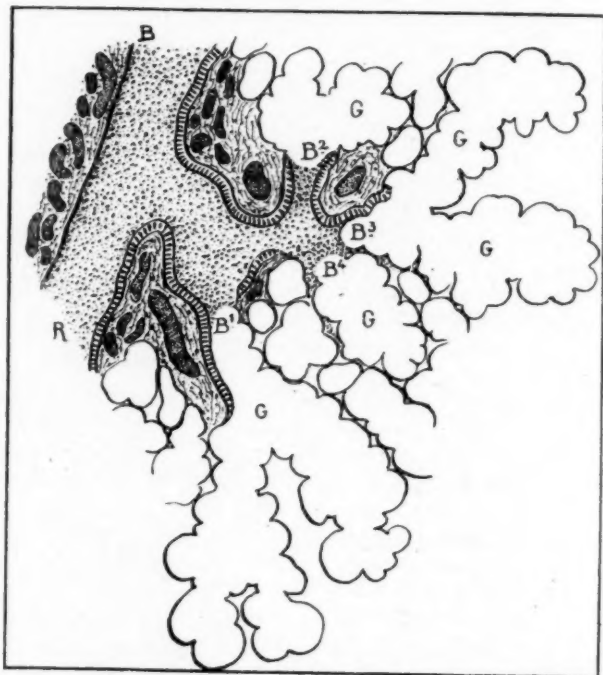


Fig. 11. — Le processus interstitiel (d'après le schéma de Ribbert, in Handbuch de Brüning et Schwalbe).

Broncho-pneumonie au début d'une diphtérie.

En BR, bronchiole avec sa ramification remplie d'un exsudat muco-purulent. L'exsudat, au niveau des quatre couloirs infundibulaires B₁, B₂, B₃, B₄, s'arrête par une concavité et laisse libre les infundibula (G).

réalise une véritable alvéolite pariétale, avec œdème, congestion, diapédèse ; le tout entraînant un épaissement marqué de cette paroi.

Ce stade « pariétal » peut être considéré comme une « inflammation productive », car il n'y a pas encore, à ce moment, d'exsudat dans la cavité alvéolaire.

4° Celui-ci ne tarde pas à apparaître sous l'influence des altérations pariétales et de la congestion des capillaires ; la lumière des alvéoles se comble alors peu à peu de fibrine ou d'éléments cellulaires.

Cette période ultime correspond, en somme, à la phase exsudative du processus interstitiel.

Ainsi s'explique la formation de petits foyers inflammatoires qui ne présentent pas du tout une topographie lobulaire, et cette pathogénie semble être confirmée par de nombreuses coupes en série.

L'arrêt de l'exsudat au niveau des couloirs bronchiques, qui est à la base du processus interstitiel, est provoqué, d'après Feyrter, par la bronchiolite oblitérante concomitante et la contraction des fibres de l'orifice alvéolaire.

Cette manière de voir n'est pas à l'abri de plusieurs objections.

La méthode expérimentale n'a pas permis encore de confirmer la distinction schématique du processus d'extension en deux modalités bien tranchées.

De plus, on sait que, pour Laguesse et Hardivillers, — théorie reprise récemment par Aschoff pour la tuberculose, — les lobules pulmonaires présentent entre eux une véritable intrication ; c'est un labyrinthe où il est facile de se perdre et difficile de reconnaître pour chaque infundibulum les alvéoles qui en dépendent.

Nous avons recherché avec le plus grand soin, dans la série de nos documents, les images histologiques qui ont été données comme caractéristiques de la propagation directe et de la propagation interstitielle.

La *propagation directe* peut être invoquée quand un infundibulum est totalement rempli par un exsudat identique à celui de la cavité bronchique.

La *propagation interstitielle* peut être admise quand une coupe longitudinale montre les ensembles décrits par Ribbert et Feyrter (fig. 12), ou lorsque, sur une coupe transversale, des alvéoles à cavité plus ou moins vide, mais immédiatement en contact d'un foyer inflammatoire, d'un axe bronchique suppuré, d'un infundibulum vide, ont leurs parois épaissies par la congestion, l'œdème et la diapédèse. Celle-ci est particulièrement nette dans une observation (voir fig. 13), où l'on a même l'impression que les éléments cellulaires de la péribronche s'infiltrent sans solution de continuité dans les septa interalvéolaires avoisinants. Mais, dans nombre de cas, la diapédèse manque. La paroi des alvéoles est uniquement congestionnée et piquetée d'éléments cellulaires arrondis, globuleux.

Cette globulisation cellulaire paraît être la première manifestation du

processus interstitiel, car elle se rencontre constamment sur des alvéoles à cavité vide, mais situés à la périphérie d'un foyer inflammatoire.

L'origine de ces éléments globuleux est fort obscure, nous l'avons déjà dit, en raison des imprécisions qui règnent sur la nature exacte de l'épi-

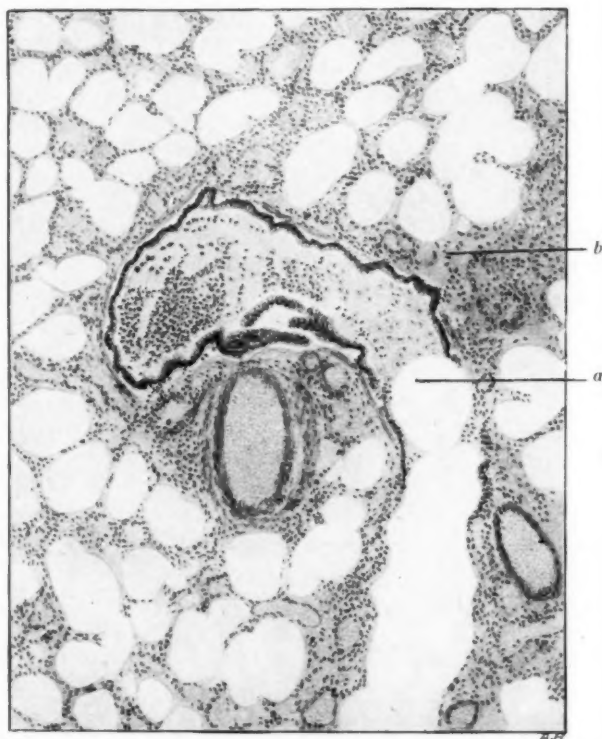


FIG. 12. — *Le processus interstitiel.* — Coupe longitudinale. (Gross. 85/1.)
a, arrêt de l'exsudat par une concavité au niveau d'une bronchiole respiratoire; *b*, la diffusion du processus inflammatoire par les septa interalvéolaires (stade à la fois productif et exsudatif), aux alentours, alvéoles à cavité vide, mais à parois épaissies (stade productif initial de l'inflammation).

thélium alvéolaire; cependant, l'hypothèse de leur nature conjonctive semble logique.

Ainsi comprises, les propagations directes et interstitielles se retrouvent sur toutes nos préparations histologiques, où la pathogénie aérienne

semble évidente ; elles s'associent plus ou moins suivant le type évolutif de la broncho-pneumonie.

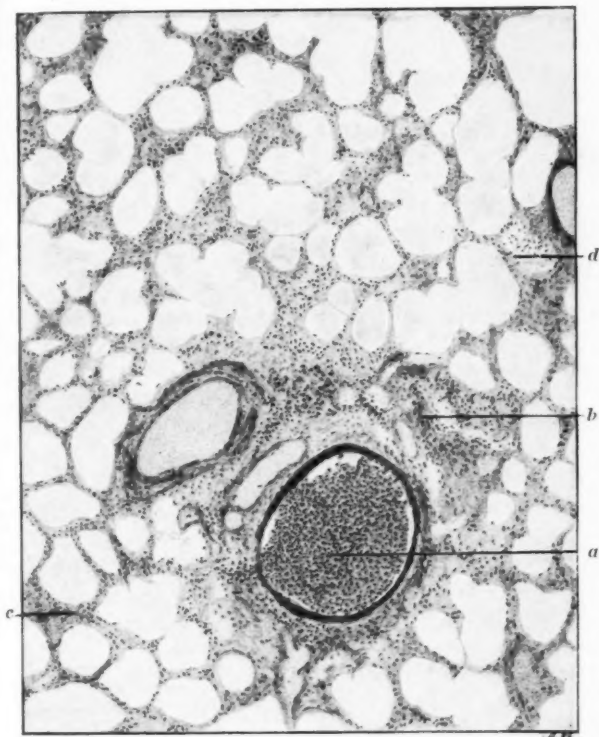


FIG. 13. — *Le processus interstitiel.* — Coupe transversale. (Gross. 85/1.)

a, bronchiole à cavité remplie d'un exsudat muco-purulent, avec persistance de son épithélium; *b*, les alvéoles à la périphérie de l'axe aérien ont leurs parois épaissies par la congestion et la diapédèse; leur cavité est remplie de cellules desquamées; *c*, parois alvéolaires épaissies, mais cavités vides d'exsudat (stade d'inflammation productive); *d*, réaction alvéolaire au stade à la fois productif et exsudatif : l'ensemble paraît indépendant de tout axe aérien.

1° Dans la broncho-pneumonie suraiguë, la propagation directe est nettement prédominante dans six de nos observations. Dans toutes les autres, elle est combinée avec la propagation interstitielle.

On observe, en effet, autour des foyers inflammatoires, des alvéoles dont la cavité reste libre, mais qui présentent toujours leurs parois distendues par des vaisseaux congestionnés et de la globulisation cellulaire.

On observe encore, dans les zones claires du parenchyme, à certaine distance des foyers inflammatoires, des petits nids d'alvéolite catarrhale, œdémateuse ou hémorragique, indépendants de tout axe bronchique, qui servent, en somme, de points de relais à la réaction interstitielle, de ponts d'union entre les foyers.

2° Dans la broncho-pneumonie aiguë, la combinaison des deux processus est constante dans toutes les observations : foyers compacts avec infundibulum plein ; foyers avec arrêt net de l'exsudat au niveau du couloir et infundibulum vide ; foyers inflammatoires indépendants en apparence de tout axe bronchique ; alvéoles à cavité vide, mais à parois épaissies infiltrées d'éléments cellulaires, se retrouvent à chaque instant sur une coupe histologique et plaident, suivant les endroits, en faveur de l'un des deux modes de propagation.

L'association des processus extensifs est d'ailleurs classique. Nombre d'auteurs cependant — et Ribbert en particulier — posent en principe que la diffusion de l'inflammation par voie interstitielle est prédominante au début des broncho-pneumonies infantiles, secondaire aux fièvres éruptives, à la coqueluche et à la diphtérie. La propagation directe se produirait plus tardivement lorsque l'inflammation, trop massive et trop violente, rompt les frêles barrières des couloirs bronchiques, des septa intervalvéolaires et envahit d'un bloc le poumon avoisinant.

Cette succession dans l'histogénèse du processus broncho-pneumonique est bien difficile à prouver, même sur des coupes sériées, sans l'aide de l'expérimentation.

On peut objecter à la conception de la propagation directe que ce n'est pas la réaction inflammatoire elle-même qui, « aspirée », descend progressivement, par voie endobronchique, jusqu'à l'infundibulum, pour s'étaler ensuite dans toute la totalité du lobule, mais bien que c'est la cause elle-même de cette inflammation, microbienne ou autre, qui, d'un seul coup, s'est propagée à longue distance, pour produire *in situ* la lésion caractéristique.

Autrement dit, si la clinique nous apprend que, dans nombre de broncho-pneumonies, le catarrhe bronchique fut le phénomène initial, rien ne prouve que cette lésion a gagné par étapes le parenchyme alvéolaire.

Du jour où l'infection a franchi la barrière des grosses bronches, elle a pu tout aussi bien s'infiltrer d'emblée sur une partie du parenchyme, de telle sorte que les alvéoles sont lésées plus précocement que les bronchioles terminales et même que les bronches sus-jacentes.

La propagation directe ne serait ainsi qu'une propagation rétrograde. D'ailleurs, l'exemple du catarrhe saisonnier est à ce sujet assez démonstratif. L'on sait, en effet, que l'infection se complique brusquement, après un stade pharyngo-laryngé, d'une bronchite généralisée. Il est alors difficile d'admettre que le processus infectieux s'est propagé de cellules à cellules, pour ainsi dire.

Cette argumentation tend à montrer seulement que la théorie bâtie sur la constatation d'images histologiques permettant de suivre, en quelque sorte, le flux de l'inflammation et d'en vouloir, pour ainsi dire, extérioriser les étapes successives, ne nous paraît nullement probante.

Il en est de même pour la voie interstitielle.

Si l'on a accepté, avec Laguesse, la théorie du « labyrinthe acineux », la présence d'un infundibulum vide entouré d'alvéoles enflammés n'est pas davantage un argument probant, puisqu'on ne peut guère saisir sur les coupes histologiques, nous l'avons déjà dit, quels sont les liens qui unissent l'infundibulum aux alvéoles voisins.

Et si l'on reprend l'hypothèse que nous avons soulevée, l'on peut tout aussi bien supposer que l'infection microbienne, apportée en même temps, ou presque, au niveau des bronchioles et au fond des alvéoles, a pu déterminer une réaction plus précoce dans celles-ci que dans celle-là.

Ceci revient, en somme, à retourner la proposition et à admettre que les lésions alvéolaires sont antérieures aux altérations bronchiolaires.

De plus, ce n'est pas une raison pour conclure à un processus interstitiel quand, sur une préparation histologique, on rencontre aux alentours d'un foyer inflammatoire des alvéoles intactes, mais à parois épaissies. N'oublions pas, en effet, que l'alvéole est normalement une cavité vide entourée d'une paroi. En conséquence, un processus infectieux amené par voie interstitielle manifestera sa présence de la même façon dans les deux cas, en produisant une réaction sur le seul élément capable de réagir, c'est-à-dire sur la paroi.

Telles sont les quelques objections que l'on a pu faire à la thèse de la propagation directe et de la propagation interstitielle.

Nous n'avons nulle raison de prendre parti en faveur de l'une ou de l'autre de ces hypothèses, mais il nous semble qu'il n'y a jusqu'ici aucun argument permettant d'affirmer l'une et d'infirmer l'autre.

Comme corollaire de toute cette étude, il est intéressant de rechercher le rôle que peuvent jouer les *lymphatiques*, dans la dissémination parenchymateuse de l'infection bronchique.

Dans certains cas particuliers, ce rôle est non seulement incontestable, mais primordial : la pneumonie disséquante ou maladie de Stokes-

Hutinel, les cas de broncho-pneumonie morbilleuse décrits par Mac Callum chez les jeunes soldats, en sont des exemples frappants.

Mais d'autres auteurs ont voulu généraliser les faits et, loin d'en faire un type spécial, ils ont attribué à la lymphangite la cause essentielle de l'envahissement parenchymateux.

« En effet, dit Macgrégor, dans une broncho-pneumonie, l'on voit un accroissement des canaux lymphatiques, produisant parfois d'énormes dilatations remplies de cellules inflammatoires.

« Cet accroissement commence au niveau des lymphatiques pérbronchiques, mais intéresse bientôt les septa interlobulaires et périvasculaires pour s'étendre ainsi progressivement à tout le système lymphatique du poumon... »

Dans trois de nos observations, la lymphangite est nettement dessinée, voire même primordiale dans une observation.

Toutes les autres préparations examinées par nous ne s'imposaient pas d'une façon absolue par la dilatation des lymphatiques pérbronchiques, périartériels et interlobulaires. Aussi croyons-nous qu'il est peut-être exagéré d'attribuer aux lymphatiques un rôle aussi important dans la dissémination de l'infection pulmonaire. Que la lymphangite se retrouve fréquemment dans une broncho-pneumonie, cela est incontestable. Mais rien ne prouve, *a priori*, qu'elle soit le « primum movens » de la généralisation parenchymateuse, d'autant plus que l'on peut très facilement renverser les données du problème et admettre, cette fois, que la lymphangite n'est qu'un processus réactionnel banal, secondaire à l'inflammation alvéolaire ou bronchique, qu'elle complète.

Une réserve doit être faite cependant pour une observation, où le degré de la lymphangite est si élevé qu'il est bien difficile de ne pas lui attribuer le rôle prépondérant dans la dissémination, au sein du parenchyme pulmonaire, de l'infection venue par voie sanguine, comme semble l'indiquer la phlébite concomitante.

La voie aérienne, bien que très fréquente, ne résume pas, à elle seule, toute la pathogénie de la broncho-pneumonie infantile.

Dans quelques cas particuliers, l'origine hémotogène a pu être invoquée.

Joltrain, dans sa thèse (1910), en fait une excellente étude d'ensemble.

Rappelons ici brièvement que cette opinion a été soutenue par Sevestre, Lesage, Guillemot et Clunet dans la broncho-pneumonie secondaire à une gastro-entérite fébrile ; par Porak, Bonnaire et Durante dans le « poumon ombilical » ; par Ribadeau-Dumas et ses élèves dans l'« angio-alvéolite hémorragique » des infections ou des intoxications suraiguës, en particulier dans la grippe.

Certes, il est difficile d'affirmer dans toute sa rigueur la pathogénie

sanguine de la broncho-pneumonie sur une coupe histologique. Comme le dit très justement Joltrain, « un criticisme sévère exigerait que fût surprise sur le fait la première étape du processus phlegmasique pulmonaire, que l'étude microscopique des coupes montrât, par exemple, de manière indiscutable, le passage de microbes spécifiques de la lumière des vaisseaux dans le parenchyme même dès le début des manifestations morbides... ».

Cependant, quand sur une préparation histologique on retrouve des altérations vasculaires incontestables (telle une thrombose massive), accompagnées d'une réaction alvéolaire importante, ceci contrastant avec une intégrité absolue des voies aériennes, on peut logiquement en inférer pour une propagation par voie sanguine.

La clinique, à ce point de vue, pourrait apporter des renseignements intéressants, en montrant que ces enfants ne présentaient aucun signe d'infection broncho-pharyngée antérieure à la localisation pulmonaire ; cette dernière ayant débuté ainsi de façon brutale.

Dans trois de nos observations, en l'absence de la preuve clinique qui ne s'impose pas, l'hypothèse de l'origine sanguine de la localisation pulmonaire semble, malgré tout, assez vraisemblable, en raison de l'atteinte vasculaire (phlébite ou artérite), massive et primordiale, alors que les bronches sont demeurées intactes.

Ces artérites se compliquent parfois d'infarctus ; ils sont assez fréquents au cours des broncho-pneumonies infantiles. Et, récemment encore, Ribadeau-Dumas, Chabrun et M^{lle} Wolf ont insisté sur leur dissémination qui, dans certains cas, confère un aspect caractéristique à la broncho-pneumonie.

Or, la présence de ces infarctus pose la question du rôle qu'ils peuvent avoir dans la localisation et le déterminisme de la broncho-pneumonie.

Roussy et Leroux, à l'aide de documents anatomiques et expérimentaux, ont montré la possibilité et la fréquence de cette pathogénie chez le vieillard. Ils ont soutenu que la broncho-pneumonie, dans ces cas, relevait d'un infarctus pulmonaire infecté, sous la dépendance d'artérites thrombosantes très organisées et d'âge nettement plus ancien que la réaction inflammatoire du parenchyme.

En ce qui concerne les enfants, Leroux, dans sa thèse (1920), cite cinq exemples de broncho-pneumonie chez le nourrisson, dans lesquels la systématisation des foyers pulmonaires permet de penser qu'il existe une relation de cause à effet entre les lésions artérielles et parenchymateuses.

Dans nos observations personnelles, nous n'avons pas retrouvé des faits plaidant en faveur d'une telle interprétation.

Au point de vue clinique, nos petits malades ne présentent aucune

atteinte cardiaque, ni vasculaire, spécifique ou autre, qui puisse expliquer la production de lésions infarctoides. Tous ont montré, avant la complication pulmonaire, des signes certains d'infection broncho-pharyngée permettant d'admettre l'origine aérienne de la broncho-pneumonie.

A l'autopsie, les foyers suppurés sont généralisés dans toute l'étendue du parenchyme, et n'ont pas une topographie infarctoides.

A l'examen microscopique, les infarctus constatés nous ont semblé contemporains de l'infection broncho-pneumonique. Ils représentent donc pour nous une complication d'ordre infectieux banal, et non pas un phénomène prémonitoire. En effet, la thrombose est toujours du type récent, fibrino-leucocytaire. Elle est située à proximité d'un foyer inflammatoire ; et toutes les autres branches du réseau artériel ne s'individualisent par aucun signe de réaction inflammatoire chronique, d'âge nettement antérieur à la broncho-pneumonie.

Les vastes plages suppurées qui entourent la zone centrale ischémique de l'infarctus apparaissent donc comme une réaction secondaire, l'ischémie tissulaire pouvant être considérée comme un point d'appel à la suppuration apportée par les bronches, qui sont toujours enflammées.

Si donc la pathogénie sanguine de la broncho-pneumonie infantile semble devoir s'imposer dans quelques observations, elle ne peut être invoquée ici dans la broncho-pneumonie truffée d'infarctus.

En dehors de ces faits, on peut se demander aussi quel est le rôle des vaisseaux dans la dissémination parenchymateuse d'une broncho-pneumonie qui, par l'ampleur de ses altérations bronchiques, paraît être malgré tout d'origine aérienne.

En effet, un axe bronchique est en réalité un axe broncho-vasculaire qui contient une artère. Aussi, lorsqu'un foyer inflammatoire est péribronchique, il est en même temps périartériel ; il n'y a donc aucune raison, *a priori*, pour dénier à l'artère toute action dans la localisation du foyer.

Cette hypothèse, assez logique en elle-même, est impossible à démontrer sans l'aide de l'expérimentation.

Dans nos observations, l'endarterite est très rare, la périartérite toujours discrète. Une de nos observations est même assez démonstrative à cet égard, puisque l'artère pulmonaire est presque intacte au milieu d'une couronne de pus. Lorsque la périartérite est plus importante, elle prédomine toujours du côté de la péribronche. On peut alors interpréter ce fait de multiples façons ; Mosny l'identifie à une lésion d'emprunt.

Que conclure de toutes ces discussions pathogéniques ?

S'il est incontestable que la pathogénie d'une broncho-pneumonie est difficile à établir en dehors de faits cliniques solides et de données expé-

rimentales, il semble cependant que la voie aérienne soit de beaucoup la plus fréquente, surtout dans les maladies assez spéciales à l'enfance, comme celles dont nous avons rapporté les observations dans ce travail.

Mais le mode de diffusion de l'inflammation dans le parenchyme est assez complexe et encore discuté.

Les arguments invoqués en faveur des propagations par voie directe, interstitielle ou lymphatique, pour séduisantes qu'elles soient de prime abord, ne sont pas à l'abri de toute critique. Nous avons vu que les propositions qu'elles admettent peuvent fort bien être renversées. Le nodule péribronchique, quoique incontestable, manque d'ailleurs souvent et, dans tous les cas, il ne résume pas, à lui seul, toutes les broncho-pneumonies.

Ce terme encore couramment employé, en France plus qu'à l'étranger, nous paraît critiquable.

L'expression de *broncho-pneumonie* ne met pas assez en valeur l'existence de ces petits foyers miliaires, nodulaires ou confluents, paraissant souvent indépendants de tout axe aérien, qui sont l'une des caractéristiques de cette variété de pneumopathie.

Entre autres termes qui ont été proposés, celui de « *pneumonie lobulaire* » ne nous satisfait pas davantage, car il tend à démontrer une systématisation lobulaire par trop excessive et d'ailleurs nullement démontrée.

L'expression de *pneumonie en foyers*, d'ailleurs utilisée par les anciens auteurs, nous paraît, au contraire, beaucoup préférable. Basée uniquement sur des caractères objectifs, macroscopiques ou histologiques, elle a l'avantage de n'inférer en rien du mode d'infection de l'appareil pulmonaire et de la propagation du processus inflammatoire une fois celui-ci établi. Elle oppose, d'autre part, nettement ce type anatomo-clinique de pneumopathie à celui des pneumonies lobaires massives.

Toutefois le terme de broncho-pneumonie est suffisamment consacré par l'usage, en France du moins, pour qu'il puisse être conservé, à condition d'en bien préciser le sens et de considérer l'expression de *broncho-pneumonie* comme synonyme de *pneumonie en foyers* (1).

(1) Pour le détail des observations et la liste des ouvrages consultés, voir : ANDRÉ HÉRAUX : *Les broncho-pneumonies ou pneumonies en foyers chez l'enfant (Etude anatomique de quelques formes suraiguës et aiguës)*. Masson et C^{ie}, éditeurs ; 1929.

I
via
litt
qu'
log
tio
for

C
J
ma
niv
chi
d'è
d'e

ve
in
ça
pa
di
ne
fle
de
m
du
ru

ti
fa

RECUEIL DE FAITS

CORPS ÉTRANGER OSTÉOCARTILAGINEUX D'UNE GAINÉ SYNOVIALE PALMAIRE

par

P. MATHIEU et P. MOULONGUET

L'un de nous a observé et opéré un corps étranger dans une gaine synoviale palmaire. C'est là un fait exceptionnel, si l'on s'en rapporte à la littérature. L'examen histologique de ce corps étranger nous a montré qu'il avait exactement la même structure que les corps étrangers pathologiques que l'on rencontre bien plus fréquemment dans les articulations. Il y a intérêt à faire un rapprochement entre ces deux groupes de formations.

OBSERVATION. — M... (Claude), quatorze ans et demi.

Jeune homme employé à des travaux d'écriture, ne se livrant à aucun travail manuel violent, n'ayant subi aucun traumatisme accidentel ou habituel au niveau de la main droite, se présente à plusieurs reprises à la consultation de chirurgie de l'hôpital Bretonneau, au mois de novembre 1928, se plaignant d'éprouver depuis quelques semaines une douleur assez vive dans le mouvement d'extension de l'annulaire droit.

A l'examen, la main droite apparaît parfaitement normale. Tous les mouvements des doigts sont possibles, mais l'extension de l'annulaire droit reste incomplète, à cause, dit le jeune homme, de la douleur qu'il éprouve en forçant l'extension de ce doigt. La douleur se localise sur la partie distale de la paume, devant la tête du quatrième métacarpien. A ce niveau, la pression directe réveille une sensation douloureuse très nette. La flexion de l'annulaire ne s'accompagne pas de douleur très marquée ; au contraire, le passage de la flexion à l'extension complète réveille toujours, au niveau déjà précisé, une douleur très vive qui fait sursauter le malade. En même temps, ce mouvement d'extension, surtout si on le provoque en attirant en arrière l'extrémité du doigt, s'accompagne d'une sensation de ressaut, le malade et parfois le chirurgien percevant un petit craquement.

On ne sent à la palpation aucun corps dur dans la profondeur. L'articulation métacarpo-phalangienne de l'annulaire droit est normale. Les radiographies face et profil de la main ne montrent rien d'anormal.

Aucun diagnostic précis n'est porté. On émet l'hypothèse d'une lésion localisée (épaississement pathologique) du tendon ou de la gaine synoviale digitale de l'annulaire dans sa partie proximale. On décide de pratiquer une incision exploratrice au niveau de la zone douloureuse.

Le jeune homme entre à l'hôpital, dans le service de chirurgie, le 3 décembre 1928, et est opéré le 5.

Opération. — Anesthésie à l'éther. Incision parallèle aux tendons fléchisseurs de l'annulaire droit devant la tête du quatrième métacarpien.

La gaine fibreuse est découverte, on sent dans son intérieur un petit corps dur, allongé, qui semble peu mobile. Ouverture de la gaine fibreuse. Un corps cartilagineux d'aspect, fait alors issue par cette ouverture. Il reste fixé à la séreuse péri-tendineuse, qui très nettement l'enrobe, mais il est indépendant de la gaine fibreuse et du tendon fléchisseur qui, en arrière, apparaît parfaitement sain.

Il est facile de libérer ce corps étranger de ses attaches séreuses. La gaine fibreuse est soigneusement reconstituée aux catguts fins. Crins sur la peau.

Guérison très simple. Ablation des fils au huitième jour.

Tous les symptômes antérieurs ont disparu. Les mouvements du doigt ont leur amplitude normale.

L'examen du corps étranger montre qu'il s'agit d'une formation en languette, longue de 22 millimètres, large de 5 millimètres, épaisse de 3 millimètres. Elle est plus lisse sur une de ses faces, légèrement bosselée sur l'autre, celle qui est représentée sur la figure 1.

L'examen histologique du corps étranger montre qu'il est formé par un tissu fibreux renfermant des noyaux multiples ostéocartilagineux. La microphoto (fig. 2) rend compte de cette structure : on y voit l'une des extrémités du corps étranger ; il est revêtu d'une courbe endothéliale ; au milieu du stroma fibreux, qui est le tissu fondamental, existe un des noyaux ostéocartilagineux. En haut, le tissu osseux est adulte et parfaitement formé ; il possède un revêtement périostique et il est creusé de deux cavités médullaires contenant un tissu conjonctif lâche. En bas, le noyau est en voie d'accroissement par l'intermédiaire d'un amas cartilagineux partiellement calcifié dont les limites ne sont pas nettes avec le tissu conjonctif qui l'entoure ; on se rend bien compte en ce point que le tissu fibreux environnant est petit à petit remplacé par le cartilage, ou plutôt qu'il est transformé en cartilage : c'est par cette métaplasie que le noyau osseux s'agrandit ; c'est sans nul doute ainsi qu'il s'est formé.

L'ensemble du corps étranger est bien vascularisé, on voit sur la figure plusieurs petits vaisseaux. Nous avons dit qu'anatomiquement le corps étranger était attaché au feuillet pariétal de la gaine synoviale ; c'est par cette attache que lui arrivaient ses vaisseaux.

En somme, il y a identité complète de structure entre ce corps étranger développé aux dépens d'une synoviale péri-tendineuse et les corps étrangers, beaucoup plus fréquents, développés aux dépens des syno-

viales articulaires, dits corps étrangers pathologiques et dont l'histogénèse est parfaitement connue depuis Laennec.



FIG. 1. — Corps étranger de la gaine synoviale palmaire (grosi trois fois).

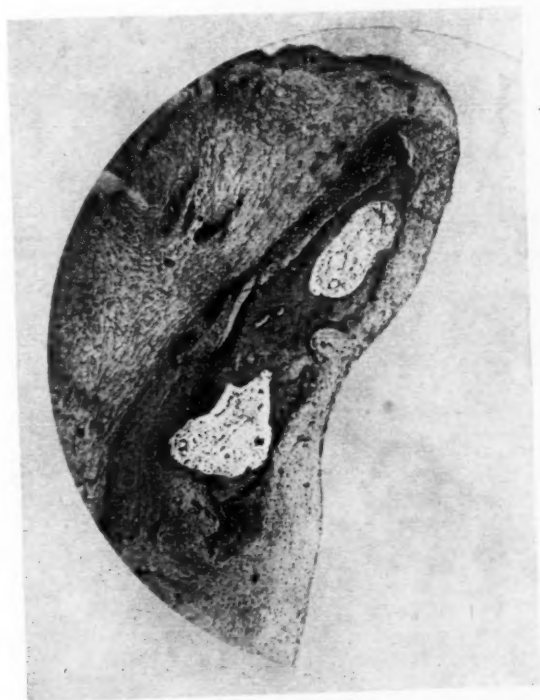


FIG. 2. — Microphotographie de l'extrémité du corps étranger. Noter le revêtement endothélial de la surface, le stroma fibreux, le noyau ostéocartilagineux avec, au centre de l'os, deux cavités médullaires et, à son pourtour, une ébauche de périoste.

Les corps étrangers des gaines synoviales sont rares; nous n'avons retrouvé, malgré d'assez minutieuses recherches, que peu d'observations indiscutables de ces formations. Mais certainement leur rareté n'est pas aussi grande que ces recherches le donnent à penser : en effet, plusieurs auteurs, à propos de ces observations de corps étrangers pluriarticulaires et multiples, parfois dénommés, après Henderson, ostéochondromatoses, parlent de la coexistence de corps étrangers des gaines synoviales avec les corps étrangers articulaires. Pour nous, il n'y a pas lieu de différencier la soi-disant ostéochondromatose articulaire de l'arthrite sèche déformante et nous avons retrouvé deux observations typiques de corps étrangers ostéocartilagineux synoviaux au voisinage d'arthrites sèches.

Dans celle de Poirier et Du Bouchet (1), le corps étranger était libre dans un kyste synovial de la gaine du long fléchisseur du gros orteil; il existait dans l'articulation tibio-tarsienne, au voisinage immédiat du kyste synovial qui communiquait avec elle, des lésions typiques « d'arthritisme ». Dans l'observation de Caraven (2), c'est au voisinage d'une arthrite sèche du poignet qu'existait une synovite de l'extenseur propre du pouce, où l'opération permit de découvrir « au sein d'une paroi fibreuse, lardacée, extrêmement épaisse par endroits, des nodules fibrocartilagineux enchâssés dans cette paroi. Deux productions d'apparence fibreuse, ayant l'aspect de petites framboises pédiculées, sont appendues à la face interne de la paroi de la gaine ». Enfin, il existait, libres dans la gaine, une dizaine de corps étrangers, les plus gros comme une petite noisette. Dans cette observation également, il paraissait y avoir une communication entre les articulations du poignet atteintes d'arthrite sèche et la synovite à corps étrangers cartilagineux.

Différentes sont les observations suivantes, d'ailleurs comparables à celle que nous rapportons, où le corps étranger ostéocartilagineux synovial est une lésion isolée. Toussaint (3) a découvert au cours d'une dissection à l'amphithéâtre un corps étranger fibrocartilagineux de la gaine des extenseurs des orteils; l'interligne tibio-tarsien, comme le tibia, étaient intacts. Villemain (4) a opéré un enfant de dix ans porteur d'un kyste synovial du jambier antérieur; de ce kyste est sorti un corps fibreux mamelonné, de la grosseur d'une amande, et un autre corps plus petit.

Enfin, un cas de Trélat (5) est habituellement cité avec les précédents, mais nous pensons que c'est à tort. Il s'agissait d'une formation osseuse grosse comme une noix placée sous le tendon du jambier antérieur et

(1) POIRIER ET DU BOUCHET : *Soc. Anat.*, 1889, p. 289.

(2) CARAVEN : *Gaz. méd. de Picardie*, 1913, p. 257.

(3) TOUSSAINT : *Arch. de Méd. et Pharm. militaires*, 1893, p. 315.

(4) VILLEMAIN : Thèse de RIOU, Paris, 1898.

(5) TRÉLAT : *Bull. de la Société de Chir.*, 1885, p. 466.

en travers de lui ; elle était réunie au tarse sous-jacent par quelques menues brides fibreuses. Cette formation, constituée par deux pièces osseuses réunies par une articulation, nous paraît être bien plutôt un os surnuméraire du tarse qu'un corps étranger synovial, et le compte rendu opératoire de l'auteur ne précise nullement qu'elle était située à l'intérieur de l'appareil synovial du tendon.

Telles sont les observations de corps étrangers pathologiques ostéocartilagineux ou fibreux des gaines synoviales que nous avons pu retrouver.

Leur pathogénie est évidemment assez obscure. Un fait est certain, c'est qu'il faut les séparer complètement des grains riziformes et des végétations lipofibromateuses des synovites tuberculeuses. Au contraire, la similitude parfaite de leur structure avec celle des corps étrangers pathologiques des articulations, la coexistence de certains de ces corps étrangers synoviaux avec des lésions d'arthrite sèche dans les articulations voisines, permettent de penser que les formations qui nous occupent font partie du groupe des lésions de l'arthrite sèche déformante. La commune origine embryologique des articulations et des appareils synoviaux aux dépens du mésenchyme des ébauches de membre permet de comprendre que des lésions identiques se rencontrent sur les deux systèmes.

Il est à noter que les corps étrangers ostéocartilagineux des gaines synoviales se rencontrent fréquemment chez de jeunes sujets (dix ans dans le cas de Villemain, quatorze ans et demi dans le nôtre). C'est là un fait remarquable, puisqu'il faut bien convenir que l'arthrite sèche se rencontre plus souvent chez les gens âgés que chez les jeunes.

Comme pour la formation des corps étrangers pathologiques articulaires, nous pensons que, sous l'influence d'inflammations modérées prolongées, ou de traumatismes répétés, le tissu conjonctif de soutènement et l'endothélium synovial se différencient en cartilage et en os, retrouvant ainsi les potentialités du mésenchyme, restées latentes au niveau des appareils de glissement des tendons.

C'est cette homologie entre les corps étrangers ostéocartilagineux des gaines synoviales, très rares, et les corps étrangers pathologiques des articulations, beaucoup plus fréquents, qui nous paraît constituer l'intérêt de cette étude.

Y
ran
res
un
est
qu
ain
su
s'
l'I
pi
à
ti
ti
d
re
é

REVUE CRITIQUE

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS : PROFESSEUR G. ROUSSY

LE REVÊTEMENT DE L'ALVÉOLE PULMONAIRE SES DESTINÉES PATHOLOGIQUES

par

René HUGUENIN, Paul FOULON et Jacques DELARUE

L'alvéole pulmonaire est tapissée, si l'on adopte les conceptions couramment admises, par un revêtement spécialisé qui constitue « la surface respiratoire ». Pour s'adapter à sa fonction, qu'elle soit considérée comme unique ou seulement primordiale, ce revêtement est aplati, tellement qu'il est invisible sur un poumon normal si l'on n'a pas recours à des procédés qui le mettent en évidence en soulignant les contours des cellules. C'est ainsi que la nitration fit naître la théorie classique, qui décrit à la surface de l'alvéole physiologique un revêtement épithélial.

Cette notion, lorsqu'elle naquit, parut d'autant plus logique qu'elle s'appuyait sur nombre d'arguments du domaine de l'embryologie ou de l'histologie comparée. Cependant elle n'avait point été admise par les premiers histopathologistes. Ceux-ci n'eurent point recours, sans doute, à des techniques perfectionnées et se basaient seulement sur des constatations que l'on peut aujourd'hui qualifier de grossières. Mais, quelque critique qu'on leur adresse, ces constatations sont celles que l'on fait encore de nos jours. Elles visent les différences considérables que présentent les réactions inflammatoires des bronches, indubitablement pourvues d'un épithélium, et celles des alvéoles pulmonaires. En se plaçant sur le terrain

de la pathologie humaine, qui est la seule fin des études scientifiques en médecine, il n'est point discutable que les modifications de l'alvéole au cours des réactions inflammatoires, voire même des proliférations néoplasiques, ne se superposent pas à celles que l'on observe au sein des autres cavités qui, dans l'organisme, sont revêtues par un épithélium. Ainsi s'explique aisément que certains auteurs aient pu revenir aux conceptions premières sur la nature du revêtement alvéolaire et que les interprétations les plus dissemblables se heurtent dans les écrits qui traitent de l'histopathologie de l'alvéole.

Beaucoup de notions nouvelles sur les inflammations banales du tissu pulmonaire, sur les inflammations spécifiques, qui visent surtout la tuberculose, sur les processus tumoraux, se sentent de la défaillance de toute base histologique. Tous les chercheurs sont gênés par l'ignorance où nous sommes encore de la nature exacte du revêtement alvéolaire et de la valeur des éléments cellulaires qui surgissent dans l'alvéole pathologique. Sur ce sujet, un désaccord profond sépare les histologistes entre eux et beaucoup de ceux-ci d'avec les expérimentateurs. A vrai dire, il n'est peut-être pas indispensable de mettre une étiquette précise sur un élément tissulaire pour juger de son importance en pathologie. Il est peut-être déraisonnable de vouloir, à toute force, le faire entrer dans un de nos cadres tissulaires, lesquels risquent d'être en grande partie artificiels. Mais il est possible cependant que certains systèmes jouent, parmi les tissus, un rôle tout particulier dans les processus biologiques ; il est surtout normal de chercher à connaître ce que représentent les divers éléments qui apparaissent dans l'alvéole au cours des manifestations pathologiques. On risque de ne rien comprendre à celles-ci tant que l'on n'aura pu préciser ce qu'est, physiologiquement, la paroi de l'alvéole. Or, à lire les divers travaux qui ont tenté de fixer ce point, l'unanimité est encore loin d'être réalisée.

CONCEPTION CLASSIQUE

Depuis les recherches d'Eberth, un fait semblait être indiscutablement établi dans l'architecture de l'alvéole pulmonaire : l'existence d'un revêtement épithélial de ses parois. Eberth, utilisant le premier la technique des nitrations pour l'étude histologique du poumon, mit en évidence des lignes sinueuses qu'il considéra comme les limites des éléments cellulaires. Le poumon des batraciens, tritons ou grenouilles fut surtout l'objet d'études qu'adoptèrent, peut-être bien à tort, les histologistes : examinant à plat la face interne de l'organe, ils y décrivirent un épithélium où les limites cellulaires figurent un dessin polygonal noir, où les noyaux, rare-

ment situés au milieu des cellules, sont ordinairement dans un coin et forment avec ceux des éléments voisins de petits groupes qui ponctuent de place en place la nappe épithéliale. Cette topographie se comprend aisément lorsque l'on considère, sur des coupes verticales, les rapports qu'offrent les cellules du revêtement avec le lacis capillaire ; le réseau vasculaire apparaît en bourrelet saillant dans la cavité de l'alvéole et le revêtement épithélial épouse les vallonnements de la surface qu'il recouvre ; au-devant des vaisseaux, la cellule s'étire et ne constitue plus qu'une mince lamelle, tandis que son protoplasma se condense autour du noyau dans la crique que limitent entre eux les capillaires. Ce dispositif servirait au mieux la fonction physiologique primordiale du poumon : il met en contact, ou presque, la cavité alvéolaire et le sang, à peine séparés l'un de l'autre par la couche extrêmement mince que constituent l'épithélium alvéolaire et la cellule endothéliale du revêtement capillaire.

Chez les mammifères, la structure se complique un peu. Un aspect, pourtant identique, ne s'explique plus par l'existence de deux portions dans une même cellule, mais de deux cellules distinctes : l'une, grande plaque fort mince et privée de noyau ; l'autre, trois ou quatre fois plus petite, polygonale et nucléée, reléguée dans les nids intervasculaires. Sans doute, il existe des variantes : les plaques anucléées sont si larges parfois qu'il faut admettre, pour expliquer leurs vastes dimensions, qu'elles résultent de la coalescence de plusieurs cellules ; les petites cellules à noyau, parfois incluses dans un grand élément lamelleux, à ce qu'il semble du moins, auraient été englobées aussi au cours d'une semblable fusion. Et les lignes noircies par l'argent qui sillonnent, sans s'unir entre elles, la surface d'une large cellule, seraient encore les vestiges de la réunion de plusieurs éléments.

Ainsi le revêtement alvéolaire parfait apparaît constitué par deux sortes de cellules. Les unes, parce qu'elles remplissent d'autant mieux leur but physiologique qu'elles sont plus minces, ont sacrifié au perfectionnement de leur fonction jusqu'à leur vitalité. Les autres, jeunes et comparables aux cellules du poumon fœtal, conservent à l'encontre leur fonction reproductrice et sont regardées tout d'abord comme des éléments de remplacement. Mais celles-ci, puisqu'elles sont justement les seules qui semblent vivre, ont vu peu à peu leurs capacités s'accroître à la mesure du perfectionnement de nos connaissances sur la physiologie pulmonaire : la « petite cellule » est capable de phagocytose, c'est elle qui devient la « cellule à poussières » ; elle phagocyte et dissout les grains d'amidon, elle renferme des enclaves de cholestérine, elle sécrète une lipase et absorbe les graisses.

Ainsi donc ce revêtement alvéolaire, longtemps considéré avant tout comme une sorte de membrane osmotique, inerte, et simplement capable

de se régénérer, nous apparaît maintenant doué de propriétés multiples.

Plus encore, l'étude des lésions élémentaires de l'alvéole est venue aussi ébranler la notion pathologique, considérée comme essentielle, de l'« alvéolite desquamative ». Ce terme même semblait impliquer qu'il s'agissait d'une chute simple, presque mécanique de l'épithélium, analogue à celle qui se produit dans la trachée et les bronches, chute d'éléments morts ou tout au moins dépourvus de toute activité. Or, les modifications des cellules alvéolaires dans les divers processus pathologiques paraissent avoir, comme nous le verrons, un sens tout à fait différent : les cellules ne se bornent pas à tomber, elles émigrent « dans un but ».

CONCEPTION NOUVELLE

Certains auteurs ont judicieusement rapproché le comportement des cellules alvéolaires et les réactions des éléments conjonctifs ; ils vont même jusqu'à penser, pour cela, que ces cellules font partie du grand système réticulo-endothélial.

Sans doute cette conception, tirée du comportement physiologique, se heurte-t-elle, au moins en apparence, aux données morphologiques. Mais il n'en reste pas moins que les cellules alvéolaires semblent présenter les mêmes fonctions, et peut-être aussi la même morphologie que les histiocytes ou les cellules réticulaires.

Sans doute les fonctions des éléments alvéolaires sont-elles adaptées au milieu dans lequel vivent ceux-ci ; mais elles n'en sont pas moins, en général, celles d'un histiocyte ; sous prétexte que la nature épithéliale du revêtement paraît prouvée chez le triton et le protée, il ne s'ensuit pas qu'il en soit de même chez les mammifères. Or, si l'on considère, avant tout, les propriétés particulières que possède cet élément, est-il un fait qui s'oppose à admettre son origine conjonctive ? Non, mais seulement « un dogme », répond Policard, « le dogme de sa nature épithéliale ». Et avec cet auteur, un certain nombre d'histologistes et de physiologistes reprennent les idées des anciens auteurs (Villemin, Zenker, Todd, etc...), qui admettaient le contact direct de l'air avec le tissu conjonctif dans le poumon des mammifères.

Il existe donc deux courants d'opinion sur la nature du revêtement alvéolaire. Pour la majorité des auteurs, c'est un revêtement épithélial, présentant des propriétés spéciales adaptées à ses fonctions particulières. Pour d'autres histologistes, ces éléments sont de nature conjonctive et font peut-être partie du système réticulo-endothélial.

On ne peut tenter d'élucider le problème qu'en discutant les arguments tirés des différents domaines où l'on peut explorer le revêtement alvéo-

laire. Il faut chercher si la morphologie pure, l'embryologie, la physiologie normale et pathologique ou enfin l'expérimentation permettent de donner une étiquette précise à ces cellules qui bordent, en partie au moins, la cavité de l'alvéole pulmonaire.

ARGUMENTS D'ORDRE MORPHOLOGIQUE

Lorsqu'on examine un alvéole normal chez l'adulte, seules les petites cellules nucléées, granuleuses, sont visibles. Elles sont peu nombreuses, disposées dans les interstices que laissent entre eux les reliefs des capillaires sanguins. Arrondies, elles ont un diamètre de 2 à 15 μ , un noyau ovalaire (Jaulmes), et font à peine saillie dans la cavité alvéolaire. Elles contiennent des granulations graisseuses (Gilbert et Jomier); elles laissent entre elles de vastes solutions de continuité. Seules, comme nous l'avons déjà vu, les imprégnations au nitrate d'argent ont permis de mettre en évidence, dans ces larges espaces, des limites grâce auxquelles on a pu conclure à l'existence d'un revêtement cellulaire tapissant toute la paroi alvéolaire et doublant l'endothélium des capillaires; ce sont là les plaques anucléées. Mais, dans cet aspect, rien ne permet, à première vue, de conclure que ces plaques anucléées, pas plus que les petites cellules, sont des éléments épithéliaux.

Les plaques anucléées sont en effet d'une minceur de laquelle n'approuche aucune autre cellule épithéliale, sinon celle des séreuses pleurales et péritonéales, si l'on adopte les idées de certains histologistes modernes, qui font de celles-ci des éléments épithéliaux: c'est d'ailleurs pour cette analogie d'origine et d'aspect que l'on parle d'endothélium alvéolaire. Cependant, pour se rallier à cette conception, il serait satisfaisant de trouver des transitions entre la plaque anucléée et l'épithélium reconnaissable des dernières bronches: or, chez l'homme (et chez les mammifères en général), cette transition ne se rencontre jamais. A cela, les biologistes de répondre peut-être qu'il ne peut exister de transition et que c'est là encore, somme toute, le « tout ou rien »; que, du moment où le revêtement acquiert les propriétés physiologiques de la cellule alvéolaire, il prend l'aspect adéquat à cette fonction. Mais cette interprétation devient difficilement compatible avec un des arguments majeurs que font valoir les histologistes partisans de la théorie épithéliale, savoir l'existence de cette transition dans le poumon du triton. Cet argument n'en est justement pas un, car il reste à prouver que l'on est en droit de conclure de ce qui se passe dans une espèce supérieure d'après ce qu'on observe dans des organismes encore très inférieurs; on pourrait, dans un raisonnement tout aussi logique, soutenir que l'existence d'éléments de passage

affirme l'origine épithéliale du revêtement alvéolaire chez le triton et que leur l'absence infirme justement la même genèse chez l'homme; on peut même se demander si cette cellule qui s'aplatit et semble faire transition à l'extrémité de la bronchiole ne représente pas simplement la dernière cellule épithéliale. Autant de problèmes qui restent irrésolus et entament fort la valeur des documents fournis par l'anatomie comparée, d'autant plus encore que la pathologie nous enseigne la diversité des réactions du parenchyme pulmonaire, selon les espèces animales. Nous avons maintes fois recherché, soit en étudiant la tuberculose humaine, soit au cours de recherches expérimentales chez le chien, quelque élément qui décèle l'aplatissement progressif de la cellule bronchiolaire



FIG. 1. — *Passage alvéolaire.*

On voit l'épithélium cubique bronchiolaire (A) s'affaïsser rapidement en B, pour faire place au revêtement alvéolaire. En C, petites cellules granuleuses. D, paroi acellulaire en apparence. En E, un septum acineux centré par un petit vaisseau.

au passage alvéolaire. Sur des coupes en série, où l'on saisit le passage alvéolaire, on voit bien s'affaïsser rapidement le revêtement cubique, mais l'on a l'impression qu'il n'y a plus bientôt de cellules bordantes au niveau de l'alvéole (fig. 1).

Beaucoup d'histologistes ont été tellement gênés devant ce concept de la plaque anucléée épithéliale qu'ils lui ont refusé, avec Oppel, toute individualité; le revêtement de surface ne représente que l'expansion des cellules épithéliales qui sont les petits éléments nucléés: bien curieuse morphologie d'ailleurs pour un épithélium que ce vernis continu, émané de la cellule, qui s'étale si largement au delà d'elle. Laguesse, dont on sait les minutieuses recherches sur la structure du poumon, tout convaincu qu'il fût de la nature épithéliale du revêtement alvéolaire,

en était venu à douter qu'une cellule épithéliale puisse affecter une aussi curieuse forme.

Ainsi l'étude morphologique du poumon normal chez l'adulte n'apporte aucun fait qui ne puisse être discuté et qui plaide davantage en faveur de la théorie épithéliale ou d'une autre. L'aspect de revêtement aplati, créé pour une fonction, n'est pas plus un obstacle qu'un argument en faveur d'une origine, puisque beaucoup d'endothéliums séreux sont des formations conjonctives. A la vérité, l'on pense aujourd'hui volontiers que certains endothéliums ont une origine épithéliale et peuvent se transformer éventuellement en cellules de type épithélial. Ces faits observés dans la plèvre (Binet et Verne) auraient quelque ressemblance avec le « retour à l'aspect cubique » que l'on observe dans l'alvéole. Mais outre que la nature épithéliale de la séreuse pleurale n'est pas universellement admise encore, les modifications du revêtement alvéolaire, comme l'étude des réactions pathologiques le prouve, n'ont point une telle orientation « épithéliale ». Ainsi l'existence d'un revêtement épithélial ne peut donc s'appuyer sur d'autre argument que celui de Foot et Permar, si l'on veut l'admettre : l'épithélium existe, mais ne nous apparaît point avec nos techniques habituelles, à cause de sa minceur et surtout de sa réfringence, analogue à celle du verre.

Lorsque l'on envisage la conception récente, celle que défend en France Policard (et qui n'est encore, selon l'auteur, qu'une hypothèse), il faut bien avouer qu'elle ne manque point, dès l'abord, d'être séduisante. Au point de vue de la morphologie, la texture du revêtement alvéolaire peut se comprendre parfaitement : c'est le propre des histiocytes que de posséder un corps d'où émanent des prolongements qui s'étirent et s'anastomosent en un *réticulum* et de former des revêtements *endothéliaux*. Les cellules des « nids » représentent le corps des histiocytes : et l'aspect est justement comparable à celui d'histiocytes étalés sur une culture.

Cette conception ne s'accorde pas seulement avec l'aspect du revêtement alvéolaire chez l'homme, mais encore avec « ce fait singulier et trop peu envisagé que, chez certains animaux, on n'a jamais pu déceler un revêtement sur les parois de l'alvéole » (Policard) ; il en est ainsi chez le hérisson (Marchand, Ogawa), chez la taupe et la chauve-souris (Ogawa), chez certains oiseaux.

L'étude, non plus seulement de la disposition architecturale, mais de la cytologie, affirmerait encore la valeur de la conception nouvelle. Les « petites cellules nucléées » renfermeraient un chondriome, étudié par Meves et Tsukaguchi et par Granel, dont l'aspect est superposable à celui que l'on observe dans les histiocytes ; comme dans ceux-ci, le prolongement lamelliforme, formé de hyaloplasme, est dépourvu de mitochondries (Policard), avec cette réserve pourtant que Granel y aurait mis en évi-

dence des granulations sudanophiles et des chondriocentes. Le corps des petites cellules nucléées est d'aspect granuleux, contient souvent des gouttelettes graisseuses (Gilbert et Jomier, Granel, Fauré-Frémiet), tout comme les macrophages.

A la vérité, ce dernier argument surtout est un des moins solides pour la thèse de Policard : ce n'est point un caractère spécial au macrophage que d'être criblé de granulations graisseuses. D'autre part, l'aspect du chondriome n'est peut-être pas spécifique et seulement en rapport avec la différenciation fonctionnelle.

Toute séduisante qu'elle puisse être, cette dernière théorie non plus ne possède nulle base morphologique indiscutable. La défaillance de la morphologie n'est d'ailleurs point un obstacle infranchissable et les recherches histologiques récentes, plus encore les résultats de l'expérimentation, montrent bien que l'aspect morphologique d'un tissu ne permet en rien de conclure à sa spécificité.

Etudie-t-on le *poumon fœtal*, celui-ci apparaît bien différent de celui de l'adulte. La différence est si grande qu'un examen histologique permet, dans les recherches médico-légales, de le reconnaître.

L'air n'a pas pénétré dans les alvéoles, qui sont réduits à l'état de fente virtuelle et paraissent comblés par des amas de hautes cellules cylindro-cubiques dont le noyau arrondi ou ovalaire est situé dans la partie moyenne de la cellule. Chacun de ces éléments repose par son pôle basal sur la paroi conjonctivo-vasculaire de l'alvéole pulmonaire.

L'épithélium ainsi constitué se continue avec l'épithélium de l'infundibulum et des bronchioles acineuses, auquel il est en tous points semblable.

Cet aspect fœtal, indiscutablement épithélial d'aspect, se retrouve dans certaines conditions pathologiques.

Et tout d'abord dans l'*atélectasie pulmonaire* : celle-ci a pu être étudiée bien souvent. Or, indépendamment des lésions contingentes du parenchyme pulmonaire, l'aspect morphologique du poumon fœtal se retrouve : l'on voit, revêtant les alvéoles aplatis et réduits à une infime cavité, une rangée continue de cellules cylindro-cubiques.

Dans les *scléroses pulmonaires*, des alvéoles apparaissent encore, nettement caractérisés par leur paroi bien individualisée et leurs relations avec les conduits bronchiques : or, le revêtement de ces alvéoles, étouffés par la sclérose, inutilisables pour la respiration, a pris ici encore le type fœtal.

Enfin il n'est pas jusque dans les processus d'*alvéolite fibrineuse prolongée*, chronique, qu'on ne puisse retrouver les mêmes modifications morphologiques ; dans certaines pneumonies, par exemple, on rencontre des alvéoles revêtus d'un épithélium continu du type fœtal.

Peut-on, sur la constatation de tous ces faits, penser que l'épithélium alvéolaire de l'adulte, l'épithélium alvéolaire du fœtus, et celui qu'on observe dans certaines conditions pathologiques sont de même nature ? La morphologie épithéliale du revêtement fœtal plaide sans doute en faveur de la nature épithéliale de celui de l'adulte. Et il semble que la conclusion de beaucoup d'auteurs soit logique, que les différents aspects rencontrés ne soient que des témoins du moment fonctionnel envisagé ou de l'altération pathologique de certains alvéoles. Pourtant ce n'est point là l'opinion de Policard, pour qui le revêtement des alvéoles atelectasiés présente un « caractère bronchique indiscutable ». Dans la pneumonie, par exemple, « la cessation du mouvement perpétuel d'accordéon des mouvements respiratoires » produit une mise au repos temporaire des alvéoles ; ceux-ci seraient alors envahis par l'épithélium bronchique, qui tend à pousser des prolongements. La poussée proliférative suivrait une marche comparable à celle de l'envahissement des cellules néoplasiques bronchiques qui viennent tapisser « en coulée » la paroi des alvéoles.

Cette hypothèse expliquerait les caractères incontestables de morphologie bronchique qu'on rencontre dans ces cas. Et, pour interpréter l'aspect du revêtement de certains alvéoles étouffés par la sclérose, Letulle envisageait, avant lui, le processus qu'admet Policard : il pense aussi que les images de cavités à épithélium cubique répondent souvent à des « résidus de l'arbre bronchio-alvéolaire subsistant en pleine sclérose » : « hypothèse pour hypothèse, celle-ci nous paraît plus près de la vérité » (Letulle).

Enfin il existe encore un argument pathologique en faveur de cette thèse, c'est que la transformation du « type fœtal » en type adulte est irréversible.

A la vérité, aucun argument indiscutable ne vient confirmer cette hypothèse. Si l'irréversibilité existe, elle n'est peut-être qu'apparente et due seulement à ce que la fonction respiratoire ne reprend plus dans ces cavités. Rien ne paraît créer un fossé entre l'aspect « cubique » et l'aspect « arrondi » qui serait plus propre à l'histiocyte. L'un de nous a observé, dans des épithéliomas primitifs du poumon, de curieuses figures : dans une cavité à revêtement nettement épithélial cubique, les cellules se libèrent progressivement en prenant une forme arrondie. Il semble bien cependant que les secondes dérivent des premières.

Le polymorphisme des cellules alvéolaires ne nous a donc pas permis de spécifier le cadre tissulaire où il faut les ranger. Sont-ce des éléments tantôt épithéliaux, tantôt conjonctifs ? Est-ce au contraire la même cellule qui change d'aspect ? L'une comme l'autre des hypothèses peut s'expliquer, semble-t-il, par les adaptations fonctionnelles différentes, par

les rôles divers que sera appelé à jouer le revêtement alvéolaire. C'est donc à la physiologie qu'on devra demander logiquement si elle ne nous permet pas de concevoir une unité, ou, selon les circonstances, une dualité de ce revêtement.

ARGUMENT D'ORDRE PHYSIOLOGIQUE OU EXPÉRIMENTAL

L'étude des fonctions dévolues aux cellules du revêtement va-t-elle permettre d'en déduire *ipso facto*, parce que de telles fonctions sont justement le propre d'un type cellulaire précis, la nature exacte de ces cellules ?

Pour ce qui est de la *fonction respiratoire*, c'est évidemment à travers la paroi alvéolaire que se font les échanges : mais il faut pénétrer plus avant dans l'intimité des phénomènes et chercher à élucider le rôle de cette paroi. Elle est considérée, par la plupart des physiologistes modernes, comme une simple membrane, à travers laquelle filtrent les gaz ; les échanges sont dominés par de simples lois physiques de tension et les cellules de revêtement ne jouent aucun rôle actif : les expériences de nombre de physiologistes, celles de Barcroft entre autres, ne semblent guère laisser place au doute sur ce point. Une telle conception cadre parfaitement avec la nécessité, pour les éléments de surface, de s'adapter à leur fonction en prenant la forme, la structure de plaques lamelliformes. Cependant, sans remonter jusqu'aux expériences de Garnier (de Nancy), ni à la notion de l'acide pneumique, on retrouve dans la thèse récente d'un physiologiste français, P. Rémy, une nouvelle théorie chimique de la respiration : « les cellules de la paroi des organes respiratoires fonctionneraient à la façon d'éléments glandulaires et interviendraient par leur activité propre dans la pénétration de l'oxygène » (d'après Léon Binet). En injectant de l'indigo blanc ou du bleu de méthylène réduit dans la cavité cœlomique de certains animaux inférieurs, on retrouve l'indigo coloré ou bien le bleu dans les cellules du revêtement alvéolaire et uniquement dans ces cellules. A ce compte, une conception toute différente se ferait jour : si la cellule joue un rôle actif dans les échanges, il devient malaisé d'admettre que cette « réaction de laboratoire » s'effectue dans une membrane sans vie ; s'il y a « activité glandulaire », il faut que les cellules de la paroi soient des éléments vivants et, plus encore, doués d'une activité physiologique considérable.

Un fait d'observation vient comme pour renforcer cette hypothèse : la présence d'un corps sulfuré, le glutathion, à l'intérieur des cellules granuleuses, et mieux encore son apparition tardive à la fin de la vie fœtale, comme s'il était caractéristique de l'activité de ces cellules ; on pourrait même trouver un argument plus fort, pour imputer à cette substance un

rôle considérable dans la fonction respiratoire, dans ce fait d'observation qu'elle augmente considérablement au cours de l'asphyxie.

Une telle activité des cellules alvéolaires plaiderait vivement en faveur de leur nature épithéliale.

A la vérité, surtout lorsqu'on se place sur le terrain de l'histophysiologie humaine, nous ne sommes là encore qu'en pleine hypothèse; nous ne savons pas de façon absolument sûre comment se font les échanges et l'étude de la fonction respiratoire ne nous autorise à aucune déduction sur la valeur physiologique et, partant, sur la nature du revêtement alvéolaire.

Fonction lipodiérétique. — Une autre fonction du poumon dont la connaissance est d'acquisition relativement récente, c'est la fonction de *lipopexie* et de *lipodiérèse*.

Gilbert et Jomier, en 1905, avaient déjà noté, dans les parois alvéolaires de poumons de chiens soumis à divers régimes, la présence de grains en amas, colorés en noir par l'acide osmique et contenus dans de larges éléments cellulaires arrondis ou plus ou moins polygonaux, d'un diamètre variant entre 27 et 41 μ . Incorporés, pour la plupart, à la paroi alvéolaire, sur laquelle ils faisaient une saillie volumineuse, ces éléments sont apparus capables de se détacher et de tomber dans la cavité alvéolaire et d'y devenir libres.

Granel a étudié les cellules « à graisse », libres dans l'alvéole sur des coupes histologiques de poumons de divers animaux. Suivant le volume des granulations graisseuses, il en distingue deux types : le *type granuleux* et le *type vacuolaire*, qui ne sont d'ailleurs que des moments différents dans l'existence d'un même élément.

Les parois de l'alvéole pulmonaire sont donc, chez les sujets normaux, chargées de graisse qu'elles retiennent aisément : elles sont capables de lipopexie.

De nombreux expérimentateurs ont cherché à connaître le « devenir » de cette graisse ainsi fixée et à préciser les modalités histologiques de la lipodiérèse pulmonaire. Guieysse-Pellissier, en injectant de petites quantités d'huile dans la trachée du lapin, constate que le corps gras subit une lipolyse dans l'alvéole avant d'être absorbé par les grands éléments cellulaires. Mais, si une plus grande quantité d'huile est injectée, elle agit comme corps étranger, et c'est alors qu'elle est fragmentée dans l'alvéole en blocs d'inégal volume; ceux-ci sont entourés de trois espèces de cellules (Guieysse-Pellissier) : des leucocytes polynucléaires, une quantité considérable d'éosinophiles et des grandes cellules d'aspect épithélial à gros noyau qui ont « desquamé » de la paroi alvéolaire (Gilbert et Jomier avaient déjà vu que certains éléments gorgés de graisse tombaient dans la lumière de l'alvéole). Les blocs graisseux sont désintégrés et

absorbés en grande partie par ces *cellules épithéliales alvéolaires*, qui interviennent ici comme phagocytes. Ils prennent un aspect festonné sur leur bord et bientôt disparaissent, complètement fragmentés. A leur place, on ne voit plus que de grandes cellules mononucléées bourrées de vacuoles graisseuses.

Mais outre cette fragmentation, les amas graisseux subissent une véritable digestion. Celle-ci se traduit par une modification des affinités tinctoriales : colorables au début par l'acide osmique, en noir, puis en gris, les gouttelettes d'huile ne le sont bientôt plus que par le Soudan III; elles sont devenues uniquement soudanophiles, et encore d'une façon un peu particulière (jaunes au lieu de rouges).

Après la lipopexie pulmonaire, voici donc réalisée la lipodiérèse.

Par ailleurs, MM. Busquet et Ch. Vischniac, H. Roger et L. Binet et J. Verne ont étudié le processus histologique de la lipodiérèse par injection d'huile d'olive dans les veines.

Ils ont constaté que, dans ce cas, tous les processus de fixation et de désintégration des gouttelettes huileuses se font à l'intérieur même des capillaires, dont les cellules endothéliales interviennent par hypertrophie et action phagocytaire, mais que le processus de lipolyse ne se produit qu'en présence d'oxygène, c'est-à-dire qu'il est surtout marqué dans les capillaires alvéolaires, « là où se fait l'aération ».

Si elle est réalisée dans les capillaires, la lipodiérèse a lieu aussi dans la cavité même des alvéoles et, comme les cellules endothéliales des capillaires, les cellules du revêtement interviennent pour la désintégration des blocs de graisse et leur digestion. « C'est alors la cellule épithéliale alvéolaire qui réagit » (V. Cornil), et ceci de deux façons : « par sécrétion de produits solubles, qui se traduit par une hypertrophie et un gonflement de la cellule, et par pouvoir phagocytaire très actif » (L. Binet).

On voit cette cellule alvéolaire, cette petite cellule granuleuse se gonfler, faire saillie dans la lumière et se détacher. Loin de dégénérer, une fois libres, ces éléments, d'ordre épithélial, semble-t-il, deviennent des phagocytes très actifs, qui digèrent les gouttelettes graisseuses. Mais une fois qu'elles en sont chargées, comme l'avaient déjà vu Gilbert et Jomier, ces cellules alvéolaires libérées sont capables d'émigrer et d'aller se fixer jusque dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, dans la trame.

Voici donc les cellules épithéliales alvéolaires douées de propriétés remarquables : au même titre que les cellules endothéliales des capillaires, elles sont capables de fixer et de phagocyter les graisses. Cette fonction de lipodiérèse pulmonaire amène à envisager le problème beaucoup plus vaste du rôle macrophagique de la cellule de revêtement.

FONCTION MACROPHAGIQUE

Dans le poumon normal, il existe un élément cellulaire particulier, au moins en apparence, tantôt libre dans la cavité alvéolaire, tantôt et plus souvent situé le long des cloisons. Il possède un noyau arrondi, un protoplasma abondant, chargé de fines granulations noires : c'est la « cellule à poussière ». Quelle en est la signification physiologique et quelle est sa « situation » parmi les cellules de l'alvéole ? Il est peut-être difficile de préciser tout cela avec exactitude. Il semble toutefois que cette cellule ait un rôle dans le nettoyage de la cavité alvéolaire. Elle engloberait ainsi les corpuscules étrangers minéraux et se chargerait de les emporter à distance ; pour cela, deux modalités seraient possibles : ou bien elle tomberait dans la lumière de l'alvéole et serait expulsée au dehors par voie broncho-trachéale, ou bien, par un mécanisme un peu imprécis, elle gagnerait un ganglion ou l'adventice des vaisseaux, où on la retrouve constamment.

Bien que de nombreuses réserves soient à faire sur tous ces points et même sur la nature des granulations noires, on est obligé de reconnaître que la cellule à poussière se présente comme un macrophage. Elle achève de poser ce problème du phagocyte alvéolaire, déjà entretenu en étudiant la lipodière.

Mais la seule observation des faits est chose insuffisante et l'étude physiologique est beaucoup plus riche en enseignements lorsqu'on recourt à l'expérimentation.

Des substances diverses ont été injectées par voie intratrachéale ou intraveineuse : colorants vitaux, émulsions microbiennes, produits organiques variés tels qu'hémoglobine hétérogène, graisses, etc. Un résultat certain, indiscutable, se dégage de ces expériences : c'est qu'il existe au niveau de l'alvéole pulmonaire un élément doué de propriétés phagocytaires. Sa structure est bien définie, noyau arrondi, protoplasma souvent vacuolaire contenant des parcelles de la substance injectée expérimentalement. Nous avons nous-mêmes repris ces expériences et, chez le chien, quelques minutes après l'injection intratrachéale de carmin lithiné, on retrouve le carmin dans de semblables éléments avec une parfaite constance.

Mais quelle est l'origine de ce phagocyte ? C'est le point sur lequel reposent toutes les discussions ; les données expérimentales ne sont plus unanimes : endothélium vasculaire, histiocytes venus du sang, tissu réticulo-endothélial local, épithélium alvéolaire, telles sont les différentes origines qui tour à tour ont été proposées.

Les travaux que nous avons déjà cités, ceux de Gilbert et Jomier,

H. Roger, L. Binet et Vernes montraient que l'endothélium des capillaires participait à la résorption des graisses et contenait, de même que les cellules alvéolaires, des enclaves lipoidiques. D'autres auteurs, parmi lesquels on peut citer Foot (1920), Permar (1920), Oeller, avaient attribué aussi aux cellules de l'endothélium capillaire la phagocytose des substances diverses injectées dans le poumon. Selon Foot et Permar, les cellules endothéliales capillaires seraient la souche des « cellules septales » de Lang. Les expériences d'Oeller, dans lesquelles le produit utilisé était de l'hémoglobine de poule, tendaient à prouver que l'endothélium capillaire, le phagocyte et les cellules adventitielles périvasculaires ne formaient qu'un seul et même groupe, ce que d'ailleurs les travaux de Borrel et de Yersin, sur l'histogénèse du follicule tuberculeux avaient fait depuis longtemps. Récemment, Töppich, en injectant dans la trachée de cobaye des bacilles tuberculeux et en suivant d'heure en heure les réactions élémentaires du poumon, arrivait à des conclusions presque identiques. Il voyait des cellules de l'endothélium capillaire se libérer et, au bout d'une heure, émigrer dans la cavité alvéolaire et constituer la réaction phagocytaire vis-à-vis de l'agent infectant. Lorsque, au cours du processus, les premiers éléments se trouvaient détruits, d'autres venaient les remplacer, issus comme eux de l'endothélium capillaire. Quant au revêtement alvéolaire, sans doute avait-il été détruit par les microbes injectés.

De tels faits semblent d'importance et seraient dignes d'emporter la conviction, s'il n'existait pas d'abord une réelle et très grande difficulté à distinguer, chez le cobaye et le lapin, sur des coupes histologiques, les cellules endothéliales capillaires des autres éléments des parois alvéolaires, et si, par ailleurs, d'autres expériences ne venaient mettre en discussion cette théorie endothéliale vasculaire de l'origine des phagocytes.

En effet, l'emploi des colorants vitaux, l'injection intraveineuse de saccharate de fer (Seemann), d'encre de Chine (Westhues), de carmin lithiné (Pratt), ne détermineraient aucune imprégnation de l'endothélium capillaire. De même les cultures de tissu pulmonaire (Lang), sur lesquelles nous reviendrons plus tard, donnent également un résultat négatif sur ce point. Il semble donc qu'il faille chercher ailleurs l'explication du problème. Enfin les travaux de Maximow semblent infirmer définitivement une telle origine, d'autant que cet auteur ne classe pas les capillaires pulmonaires parmi ceux dont la paroi est formée d'« histiocytes aplatis ».

Westhues, dans des travaux qu'il faudrait citer en détail, mais dont Foot met les conclusions en doute, vit que l'encre de Chine, injectée par voie intraveineuse, ne restait visible nulle part dans le poumon, tandis que par voie intratrachéale elle imprégnait toutes les cellules du revête-

ment alvéolaire. De même, Seemann avec le bleu trypan, le saccharate de fer, des émulsions de cinabre et de staphylocoque, obtenait des résultats identiques. Deux d'entre nous ont repris ces expériences chez le chien et ont abouti jusqu'ici à de semblables conclusions (nous reviendrons dans un autre article, avec plus de détails, sur divers résultats et sur leur valeur dans le domaine de la pathologie).

Kageyama, après injection de bacilles de Koch dans le péritoine, retrouve ceux-ci deux heures après dans l'alvéole. Au bout de dix-huit heures, il voit l'épithélium alvéolaire proliférer, devenir turgescant et phagocyter les bactéries. Or, il n'y a pas de bacilles dans les endothéliums capillaires.

Ce serait alors préciser que la fonction macrophagique est bien dévolue au revêtement alvéolaire et rétrécir le champ des investigations en écartant le rôle de l'endothélium capillaire. Mais ce n'est pas encore éclaircir l'origine de ce revêtement.

Sans doute Westhues, Seemann, Aschoff lui-même restent-ils convaincus de sa nature épithéliale. De son côté Guieysse-Pellissier, à la suite de ses recherches sur les poumons des gazés et sur l'absorption d'huile au niveau des alvéoles, émet-il des conclusions identiques. Pourtant, de la plupart de ces travaux, il ne ressort, à vrai dire, aucun argument péremptoire. Pas plus de celui de Westhues, discuté par Foot et Permar, « que la phagocytose des éléments alvéolaires est plus rapide que celle des histiocytes, donc que ces éléments ne peuvent être des histiocytes », — que de celui de Gross que « les cellules à poussière, ayant un aspect épithélial, c'est là de l'épithélium ».

Cependant, Seemann, pour tenter de préciser ce point délicat, note des différences entre le pouvoir d'absorption de certains éléments; il distingue de la sorte des cellules intraseptales bourrées de grosses granulations de bleu trypan, et des cellules de revêtement au contraire très finement colorées. Il pense que les premières sont des histiocytes (exogènes ou locaux), tandis que les secondes sont des cellules épithéliales. C'est là, il faut l'avouer, une distinction un peu subtile ne reposant que sur des nuances de colorabilité vitale difficiles à apprécier. De même Wislorki distingue trois classes de cellules à poussière, selon l'abondance relative du charbon ou du rouge, du vert Janus injectés. Gardner et Smith, injectant du carmin dans la trachée de cobaye, aboutissent à des conclusions plus entières encore. Selon eux, les phagocytes alvéolaires ne procèdent ni de l'endothélium capillaire, ni de l'épithélium alvéolaire, qui restent l'un et l'autre étrangers, ou à peu près, au processus de la phagocytose. Ce sont les « cellules septales » d'Aschoff qui se chargent de la plus grande partie du colorant, qui émigrent ensuite à l'intérieur de la cavité alvéolaire, alors que l'épithélium de revêtement ne desquame jamais.

Ces cellules septales, qui diminuent dans la suite, puisque la plupart d'entre elles sont tombées dans la lumière alvéolaire, doivent se régénérer, et ceci conduit précisément à identifier l'origine du macrophage alvéolaire. Or, selon ces auteurs, les cellules septales ou bien naîtraient sur place de semblables cellules persistant encore, ou bien proviendraient de petits monocytes qu'on ne voyait pas auparavant : ceux-ci se développent peut-être aux dépens de cellules réticulaires inactives, lesquelles proviennent de n'importe quel lieu de l'organisme.

Fried nie de même l'existence d'un épithélium alvéolaire, au moins actif. Ce qui le simule, ce sont justement les histiocytes, qui feront les cellules à poussière ou les cellules cardiaques.

Foot et Permar, dans un très bel article où ils rejettent comme erronées, avec une noble franchise, toutes leurs conclusions précédentes, se rallient aussi à cette opinion sur les éléments phagocytaires du poumon. Ils montrent que nombre de réactions tinctoriales, entre autres les colorations supravitales, différencient l'épithélium alvéolaire des « cellules à poussière ». D'autres arguments plaident en outre, selon eux, contre l'origine épithéliale des macrophages pulmonaires. D'abord l'on retrouve de tels éléments arrondis, globuleux et macrophagiques, dans d'autres organes, ainsi dans les ganglions ; et nous avons maintes fois constaté en effet, dans les sinus des ganglions tuberculeux entre autres, la présence d'éléments en tout point comparables dans leur morphologie aux cellules de l'alvéole irrité. Or, il n'y a que dans le poumon que l'on requiert pour ces cellules arrondies une origine épithéliale. D'autre part, disent encore Foot et Permar, l'on sait bien aujourd'hui que les cellules épithélioïdes procèdent, dans le foie, des cellules de Kupffer ; il ne viendrait pas à l'esprit d'invoquer, pour eux, une origine épithéliale : pourquoi ne pas admettre semblable genèse au niveau du poumon ? L'origine des cellules géantes aux dépens des macrophages alvéolaires plaide encore dans le même sens et il est curieux que l'épithélium alvéolaire soit le seul à ressembler au conjonctif, surtout dans son comportement évolutif.

Reste à fixer l'origine de cet élément conjonctif, qui joue le rôle primordial dans les réactions alvéolaires, mais qui double l'épithélium, car l'épithélium existe, selon Foot et Permar. Seulement, comme il est réduit à l'état de membrane osmotique, il est si plat qu'il ne fait nulle saillie sur une coupe. Et comme, par ailleurs, il a la même réfringence que le verre de la lame sur quoi la coupe est collée, on ne le voit pas dans les examens courants et il faut, pour s'assurer de son existence, se placer dans des conditions d'observation particulières. Peu importe d'ailleurs, puisque cet épithélium ne joue nul rôle dans la pathologie pulmonaire. Les éléments actifs sont « conjonctifs » et proviennent, pour quelques-uns, d'histiocytes fixes, pour la plupart, des monocytes du sang circulant.

En somme, un fait domine parmi les travaux récents et toutes les conclusions semblent assez concordantes: la cellule « utile » de l'alvéole dans la réaction inflammatoire expérimentale est un élément conjonctif, et pas du tout l'épithélium de revêtement.

Ce dernier est réduit à une simple lame à peine visible.

Mais existe-t-il en réalité un revêtement épithélial, et derrière lui la couche des « cellules septales », dont le rôle physiopathologique est si important ?

D'autres auteurs ont cherché une interprétation différente. Ils se sont demandé alors, à ne regarder que le domaine de l'expérimentation, si phagocytes et revêtement alvéolaire ne sont pas des éléments semblables ou identiques.

C'est là la troisième hypothèse. A cause de son orientation physiologique, certains histologiques tendent même à rattacher ce revêtement à la lignée cellulaire spéciale, mésenchymateuse, qu'est le tissu réticulo-endothélial. Dans le poumon, ce tissu serait représenté par les cellules du revêtement alvéolaire et le rôle phagocytaire de ces éléments s'expliquerait ainsi sans qu'il faille leur prêter une fonction spéciale, inhérente à leur situation. Policard, nous l'avons déjà vu, s'est rallié à cette hypothèse, et les expériences que nous avons citées ne sont pas en contradiction avec elle, bien qu'elles fussent destinées à soutenir la théorie épithéliale. Maximow et son école ont apporté, en faveur de cette théorie, des faits nombreux et importants, parmi lesquels les expériences de Lang ont une valeur toute spéciale.

Lang s'est servi de cultures de tissu pulmonaire; il a ajouté au milieu nutritif une solution de carmin lithiné; son procédé a, sur tous les autres, la grande supériorité de laisser suivre *in vitro* les évolutions cellulaires. Il vit ainsi qu'il n'existait, à l'encontre de ce que prétendait Seemann, aucune différence dans les fonctions des cellules intrapariétales et des cellules de revêtement. Toutes deux sont douées de mouvements amiboïdes, elles phagocytent le carmin avec la même activité et se reproduisent par mitoses d'une façon presque indéfinie. Elles se comportent donc d'une manière différente de celle d'éléments épithéliaux, et d'autre part l'on ne peut admettre qu'une cellule qui serait « épithéliale » puisse cultiver ainsi au milieu du tissu conjonctif. Il s'agit donc là d'éléments particuliers, d'origine mésenchymateuse, véritables histiocytes locaux. Mais que devient alors l'épithélium alvéolaire ? Lang pense qu'il n'est représenté que par les plaques anucléées. Il n'est d'ailleurs pas très affirmatif et reconnaît qu'il y a là quelque chose d'obscur.

Haagen, remplaçant dans ses cultures le carmin par le bacille de Koch, conclut, comme Lang, à la nature réticulo-endothéliale des phagocytes. Il faut rapprocher de cette conception l'opinion des auteurs japo-

nais (Nakanoin, Sakamoto) : une origine histiocytaire exogène de ces cellules est possible, mais elle est certainement moins importante que l'origine locale.

Enfin, tout récemment, Bratiano et Llobart ont mis en évidence les fonctions de colloïdopexie et de colloïdo-stabilisation des cellules alvéolaires libres ou même fixes. Ces éléments ne participeraient guère du grand système réticulo-endothélial général, mais constitueraient un système réticulo-endothélial local, chargé de rétablir l'équilibre humoral dans un territoire pulmonaire menacé d'instabilité colloïdale. Les cellules alvéolaires seraient donc des éléments mésenchymateux, spécialement affectés à la petite circulation et bien entendu aux échanges aériens, et les cellules libres procéderaient des cellules alvéolaires fixes, qui ne sont autre chose que les histiocytes des travées conjonctives.

En résumé, de toutes ces données expérimentales, un fait paraît se dégager : l'existence d'une grande ressemblance, d'un comportement comparable, sinon d'une identité entre le macrophage alvéolaire et les cellules nucléées du revêtement. Ce sont les mêmes éléments qui, au repos, sont logés dans les fossettes capillaires, et qui, sous une influence étrangère, se mobilisent pour faire de la phagocytose. Et c'est pourquoi on ne peut séparer ces deux problèmes du phagocyte et de l'épithélium : ou bien les cellules nucléées de revêtement sont de nature épithéliale et les phagocytes le sont aussi par le fait même, ou bien ces deux types cellulaires sont de nature mésenchymateuse et l'épithélium n'existe plus ou se trouve réduit aux plaques anucléées. Laquelle de ces deux hypothèses renferme la vérité ? L'étude seule des données expérimentales, en mettant en relief la fonction macrophagique, fonction surtout impartie au tissu conjonctif dans l'organisme, ferait volontiers penser que l'on se trouve en présence de cellules de nature conjonctive. Mais est-ce là une raison suffisante pour en tirer une conclusion ferme et nier l'existence de l'épithélium alvéolaire de l'adulte ? Non, sans doute, puisque nous voyons des auteurs comme Aschoff et ses collaborateurs admettre l'origine épithéliale du phagocyte après en avoir cependant constaté toutes les propriétés. Rien d'impossible sans doute à ce qu'un élément « épithélial », d'origine, d'aspect à certaines périodes de son évolution (type fœtal-régression), puisse acquérir les propriétés, voire la morphologie, habituellement imparties au conjonctif. Répondant aux arguments de Foot sur l'origine des cellules épithélioïdes et géantes, les auteurs allemands montrent que des cellules géantes naissent aux dépens de l'épithélium rénal. Pourtant il est, pour rester dans le poumon même, un argument que nous croyons intéressant de souligner. C'est que, en regard d'une injection intratrachéale, l'épithélium bronchiolaire et les cellules alvéolaires ne se comportent nullement de la

même façon. Curieuse divergence si, au fond, ces éléments sont identiques. On la peut d'ailleurs concevoir en admettant l'existence, au niveau de l'alvéole, d'un épithélium doué de fonctions particulières, qui le rendent distinct des autres épithéliums : ceci s'expliquerait par ce fait que c'est là un épithélium indifférencié, une « cellule d'attente », comme le dit Guieysse-Pélissier.

ARGUMENTS D'ORDRE PATHOLOGIQUE

L'étude de la physiologie pulmonaire et l'expérimentation n'ont donc pu préciser sans conteste la nature exacte du revêtement alvéolaire : à l'encontre des notions couramment admises autrefois, ce ne sont pas des *cellules importées* (Metchnikoff) par des vaisseaux qui jouent le rôle quasi physiologique de la cellule à poussière, qui viennent encombrer l'alvéole irrité, y faire de la phagocytose; ce sont des éléments *locaux*, qui font partie intégrante du tissu propre du poumon.

Mais, pour avoir serré d'un peu plus près le problème, on ne l'a pas résolu : reste à savoir ce que représentent exactement ces cellules et où elles végètent, si elles sont épithéliales ou bien mésenchymateuses ? Constituent-elles ou non le revêtement alvéolaire ? Pour poser plus schématiquement la question, en attribuant les théories diverses aux noms les plus récents, on peut écrire ainsi les données du problème : selon Guieysse-Pélissier, le revêtement de l'alvéole est épithélial, et c'est l'épithélium, fait de cellules très peu différenciées, « cellules d'attente », qui joue le rôle primordial dans les modifications expérimentales de l'alvéole et qui fait de la phagocytose ; pour Foot, Permar, Lang, il existe bien un revêtement épithélial, mais à peine visible, inactif, et, au-dessous de lui, un vaste système réticulo-endothélial auquel est dévolu la première place; pour Policard enfin, ce dernier système constitue à lui seul la surface de l'alvéole.

Les bouleversements pathologiques apportent-ils quelque argument nouveau qui milite pour l'une ou l'autre des hypothèses ?

Il ne faut faire état, c'est l'évidence même, que des lésions jeunes, où l'architecture alvéolaire n'est point trop bouleversée par des exsudats abondants ou des globules blancs extravasés. Guieysse-Pélissier a trouvé semblables altérations dans les lésions des gaz toxiques et, tout récemment encore, dans des poumons de chiens morts à la suite d'une intoxication par des vapeurs de tétrachlorure de carbone : les cellules, à l'intérieur de l'alvéole, avaient d'ailleurs un aspect plutôt épithélial, à l'encontre de ce qu'on observe à l'habitude. On rencontre aisément ces lésions neuves dans les manifestations récentes de la tuberculose, ou bien encore au

voisinage des néoformations cancéreuses. La cavité alvéolaire apparaît occupée par des cellules tantôt rares, tantôt abondantes, et offre cet aspect que la plupart des auteurs étiquètent « alvéolite desquamative ». La conclusion est surtout basée sur l'analogie avec ce que l'on observe au niveau d'autres cavités revêtues par un épithélium, les bronches, par exemple. Cependant, on peut se demander si l'analogie est absolument exacte.

Les éléments que l'on observe dans la cavité alvéolaire sont des cellules souvent isolées et qui apparaissent rondes, volumineuses, globuleuses, claires, parfois vacuolaires. Parfois elles sont accolées, par groupes de trois ou quatre ou davantage, perdent alors leur aspect arrondi pour paraître « à pans coupés » (cause d'erreur lorsqu'elles sont très abondantes, comme lorsque l'on expérimente chez le cobaye), comme des éléments épithéliaux. Que ce soit là l'élément essentiel de la réaction alvéolaire, le fait ne paraît guère discutable, puisqu'on le retrouve toujours, seul ou plus tard, noyé dans la multiplicité des modifications de l'alvéole.

Mais, pour tirer quelque profit de ce fait d'observation, il importe de chercher à voir l'origine de ces cellules et leurs tendances évolutives.

Cette tendance s'affirme aisément : d'abord ces cellules « desquamées » *vivent*, et leur chute, si chute il y a, ne correspond pas à une dégénération. (L'expérimentation montre même — nous y reviendrons — que cette « chute » n'est pas le phénomène initial dans la fonction de la cellule.) Au contraire, confirmant en cela les résultats de l'expérimentation, l'observation décèle la fonction phagocytaire de ces cellules; une preuve en est évidente : la facile transformation, constatée par nombre d'auteurs et que nous avons saisie nous-mêmes fréquemment dans la tuberculose, de ces cellules arrondies en éléments giganto-cellulaires. Une autre preuve est la phagocytose des amas microbiens après injection intratrachéale de bacilles par les cellules à poussière; c'est là aussi un fait banal, et comme l'écrit Coutière, « il suffit de substituer à la notion trop exclusive des éléments étrangers migrants celle d'une formation sur place des cellules mobiles pour que les faits vus de part et d'autre deviennent superposables ».

Quelle est l'origine de cellules qui, à tout prendre, font la pathologie de l'alvéole ? Elle paraît, au premier examen, facile à préciser. En des points heureux, on retrouve des bandes de semblables éléments qui tapissent la paroi alvéolaire. Lorsqu'ils tendent à se détacher (au moins à ce qu'il semble), ils prennent l'aspect arrondi qu'ils affectent constamment quand ils sont libres et isolés dans la lumière de l'alvéole. Par contre, tant qu'ils sont juxtaposés les uns aux autres, ils sont plus foncés, point vacuolaires et plutôt cubiques (fig. 2). De là à soutenir, avec Guieysse-Pélissier, que ce sont des éléments d'épithélium redevenus

turgescents et qui desquament, il n'y a qu'un pas, si petit qu'il est vite franchi. Une bonne raison encore milite en faveur de cette thèse : l'aspect pseudo-néoplasique qu'observe parfois Guieysse-Pellissier dans certaines lésions aiguës où les alvéoles sont comblés par des amas compacts de ces cellules ; et encore les aspects épithéliomateux qu'a provoqués Grumbach, chez le cobaye, il est vrai, après injection de « corynebacterium Hodgkini ».

Mais il est d'autres points moins facilement conciliables. Ainsi les septa

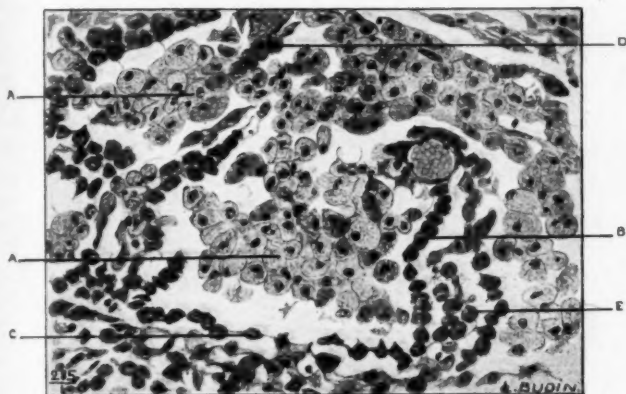


FIG. 2. — Alvéolite « desquamative ».

Les parois alvéolaires sont tapissées par des cellules cubiques (B). En C, élément plus étalé et qui paraît muni de prolongements anastomotiques. Les cellules et la paroi s'arrondissent en certains points (D) et tombent dans la cavité, où elles apparaissent volumineuses, vacuolaires, arrondies (A). En E, des éléments comparables, mais dans la cloison interalvéolaire.

interalvéolaires épaissis, entre des cavités vides ou remplies de cellules, montrent volontiers semblables éléments : l'on conçoit mal, de prime abord, que l'épithélium de surface ait pénétré dans les septa, et plus malaisément encore que des cellules en tous points semblables soient d'origine différente : ce fait, qui n'a point manqué de surprendre Guieysse-Pellissier, amène de lui une interprétation : bien qu'épithéliales d'origine, rien ne s'oppose à ce que ces cellules, à potentiel phagocytaire, puissent émigrer une fois leur fonction remplie.

Cependant, nous verrons que cette interprétation paraît fort sujette à discussion. L'expérimentation chez le chien, dont le poumon paraît ressembler fort à celui de l'homme, montre que la phagocytose com-

mence alors que ces gros éléments macrophagiques, irrégulièrement disposés, ne font point figure d'éléments de bordure, mais semblent souvent, pour beaucoup d'entre eux, comme situés à l'intérieur de la cloison alvéolaire.

Il semble donc que le stade « revêtement continu », où émergent certains éléments plus volumineux, ne soit pas un stade initial dans la réaction alvéolaire.

Une telle observation ne résout point encore le problème. Sans doute il apparaît à l'évidence que l'élément toujours rencontré à la surface de l'alvéole (parfois en sa cavité, parfois dans les septa) ait la tendance fonctionnelle que l'on prête d'ordinaire aux éléments mésenchymateux. Mais il semble aussi que ces mêmes cellules puissent prendre parfois la forme cubique et se juxtaposer comme en un revêtement palissadique.

Sans doute pourrait-on arguer qu'il ne s'agit point du même élément, qu'il y a méprise, que les cellules macrophagiques sont autre chose que celles qui apparaissent cubiques comme dans l'« alvéolite adénomateuse » ; que les unes sont des cellules « septales », mésenchymateuses, les autres l'épithélium de Foot (à moins que ce ne soient des cellules bronchiolaires). Mais l'étude des tumeurs pulmonaires viendrait infliger un démenti à cette manière de voir. L'un de nous a montré que certains cancers du poumon étaient constitués par des cellules qui, disloquées ou isolées, avaient un aspect arrondi tout à fait comparable (au volume, aux affinités tinctoriales près) à celle de l'« alvéolite réactionnelle » d'alentour. Or, ces cellules, s'ajustant, changeant de forme, prennent l'aspect d'éléments polyédriques qui se groupent en lobules et arrivent à constituer, dans les zones franchement néoplasiques, des figures à tendance malpighienne, « paramalpighienne » (fig. 3). Ce peut être là, évidemment, un argument considérable. Les cellules rondes de l'alvéole, semblables (ou comparables) au macrophage de toute la pathologie alvéolaire, arrivent à constituer un épithélioma indiscutable : il semblerait donc que l'on puisse, pour cela, conclure à leur nature épithéliale. Mais cet argument morphologique, si peu négligeable qu'il soit, ne nous paraît posséder encore qu'une valeur bien relative.

ARGUMENTS D'ORDRE EMBRYOLOGIQUE

L'étude du développement de l'alvéole pulmonaire, l'étude comparée du poumon fœtal et du poumon adulte est-elle capable d'apporter des arguments en faveur de l'une ou l'autre thèse ?

Comme nous l'avons vu plus haut, au seul point de vue morphologique, les futurs alvéoles du poumon fœtal sont revêtus de cellules hautes,

prismatiques, puis cubiques, d'aspect incontestablement épithélial. Comment expliquer une aussi importante modification morphologique ?



FIG. 3. — L'envahissement du poumon et les réactions alvéolaires paratumorales. (Gr. 90).

Macroscopiquement, épithélioma lobaire inférieur.

La coupe porte sur une faible partie de parenchyme encore respecté.

- a) Epithélioma « paramalpighien » formé par des cellules arrondies lorsqu'elles sont isolées, polyédriques lorsqu'elles sont en amas, cubiques lorsqu'elles forment un revêtement.
- b) Réaction de l'alvéole du type « élémentaire » avec grosses cellules rondes qui ressemblent pourtant aux cellules tumorales (aspect comparable à celui qu'on observe dans le poumon tuberculeux, par exemple).
- c) Axes vasculaires.

Eberth admettait des raisons mécaniques : l'épithélium fœtal suffit à tapisser des alvéoles à cavités virtuelles ; au moment des premiers mouvements respiratoires, il se trouve incomplet et insuffisant : il s'étend alors par déchirement des cellules cubiques, grâce à la distension de l'alvéole par l'air inspiré. Stewart, le premier, s'est refusé à admettre cette conception et la transformation si complète et si rapide par un véritable traumatisme. Aussi de nombreux auteurs se sont-ils attachés à étudier les modifications apportées à l'épithélium alvéolaire fœtal avant la respiration.

Déjà Cadiat et Jalen de la Croix avaient recherché quels étaient les détails du développement du poumon fœtal. Mariani, Ridella avaient constaté, par une étude complète, la rapidité de la transformation.

Les recherches sur le poumon fœtal de Fauré-Frémiet et Dragoiu sont venues éclairer le problème d'un jour nouveau. La transformation n'est pas brutale. Elle commence dès le début de la seconde moitié de la vie fœtale, « en même temps que se forment des invaginations des alvéoles primitifs ». A ce moment, des espaces libres apparaissent entre les cellules cubiques du revêtement, cellules que Fauré-Frémiet et Dragoiu appellent « cellules primitives ». Ces espaces libres seraient occupés par des cellules plates résultant, selon eux, de la transformation de cellules primitives. (Eleuz pense qu'il pourrait s'agir d'expansion de cellules qui restent nucléées. Coutière, dans son intéressante monographie, se rallie plus volontiers à l'opinion de Fauré-Frémiet.) A ce moment donc, les cellules primitives auraient suivi une double orientation ; les unes se sont aplaties, ont perdu leur noyau ; les autres persistent, paraissant isolées les unes des autres. Après ce premier stade, ces éléments cellulaires isolés, qui ont gardé jusqu'alors leurs caractères morphologiques du début de la vie fœtale, « acquièrent très rapidement, dans la treizième semaine chez le mouton, des caractères spécifiques nouveaux ». En effet, on a constaté (Sieber) qu'ils se remplissent de granulations grasses ; d'autre part, Fauré-Frémiet, Dragoiu et M^{lle} du Vivier de Streel Cazzaniga, y ont mis en évidence, dès le début de la transformation, un composé sulfuré très voisin du glutathion de Hopkins qui, une fois réduit par le formol, apparaît coloré en rouge avec le chlorure de cadmium et en noir avec l'acétate de plomb. Fait curieux, cette « métamorphose » survient dans le même temps qu'apparaissent d'autres phénomènes primordiaux dans l'organisme, tels, selon Aron, la glycogénie hépatique et la fonction insulienne du pancréas.

Dès cette transformation, on constate une augmentation du taux des acides gras du poumon, qui peut être rapportée à la seule modification du revêtement épithélial alvéolaire, puisque l'épithélium bronchique n'est pas modifié.

Pour Fauré-Frémiet et Dragoiu, ces cellules isolées, si profondément modifiées dans leur histophysiologie, sont les futures cellules granuleuses, cellules qui sont seules visibles dans l'alvéole adulte, tapies dans les interstices capillaires.

Cette transformation serait *irréversible*, c'est-à-dire que la cellule granuleuse peut devenir mobile, phagocyte, indifférente peut-être, mais que jamais elle ne retourne à sa structure ni à sa composition primitives.

Si elle a pu être suivie pas à pas chez le mouton, si elle s'y fait lentement au cours de la deuxième moitié de la vie fœtale, la transformation de l'épithélium chez l'homme est beaucoup plus rapide : elle se fait en « deux ou trois jours peut-être » (Fauré-Frémiet et Dragoiu).

Un fait est certain, c'est qu'à un moment donné des cellules ayant la morphologie et la physiologie de cellules épithéliales (cellules primitives de l'alvéole fœtal) sont remplacées par des éléments qui sont les futures cellules granuleuses du poumon adulte. Celles-ci sont profondément modifiées dans leur constitution chimique, elles sont capables de mobilité et, une fois libérées, ont un pouvoir phagocytaire extrêmement actif.

Ce sont là, pour Policard, des propriétés bien surprenantes pour des cellules épithéliales. D'autre part, il est curieux encore que la transformation soit irréversible.

Comment expliquer encore que, parmi les cellules primitives, toutes ne subissent pas cette transformation et que, auparavant, le plus grand nombre d'entre elles deviennent des cellules plates anucléées qui sont bien les futures plaques anucléées de l'alvéole adulte ?

On peut se demander avec Policard si la dégénérescence du revêtement alvéolaire fœtal n'est pas totale, ne porte pas sur tous les éléments cellulaires, au lieu que, par une sorte de sélection dont la cause échappe, les unes s'aplatissent et soient vouées à un rôle passif, tandis qu'aux autres seraient dévolues des fonctions si peu conformes à ce que laissent prévoir leur structure et leur rôle antérieurs. L'on en vient à se demander si les cellules granuleuses ne sont pas d'une tout autre origine, d'origine conjonctive par exemple, puisqu'elles ont toute la façon de faire des histiocytes.

Par ailleurs, ce revêtement, quasi invisible, que constitueraient les plaques anucléées, existe-t-il bien en effet ? tout l'épithélium fœtal n'a-t-il pas disparu ? Ce sont les conclusions auxquelles aboutissent certains auteurs, tels Ogawa (et dont nous ne reprendrons pas la discussion, bien exposée par Coutière), en se basant sur l'embryologie comparée.

L'embryologie, si grande soit son importance, ne permet donc pas de résoudre le problème. Bien plus, elle le rend davantage complexe, puisqu'elle soulève une inconnue : si les modalités et les stades de la transformation ont été précisés par les travaux de Fauré-Frémiet et Dra-

goiu, leur mécanisme nous échappe. Seul l'aspect certainement épithélial du revêtement du poumon fœtal est, à la vérité, l'argument le plus sérieux que les partisans de la nature épithéliale du revêtement puissent opposer aux partisans de sa nature histiocytaire.

CONCLUSIONS

Ainsi, quel que soit le domaine choisi pour y chercher l'aspect ou le comportement de la surface alvéolaire, on aboutit toujours à cette double énigme : existe-t-il ou non un revêtement épithélial de l'alvéole ? Ce revêtement est-il « vivant », capable d'un rôle actif, ou simple vestige réduit à l'état de membrane perméable, suppléé dans les réactions alvéolaires par un « double » qui n'est, lui, certainement pas épithélial ?

La morphologie ne nous instruit nullement sur le type de tissu qui revêt l'alvéole : cette paroi, avec ses lamelles sans noyau et ses petites cellules granuleuses nucléées, peut être tout aussi bien comprise comme un épithélium curieusement disposé, comme un revêtement réticulo-endothélial, comme un mélange des deux, selon que l'on considère le « vernis de surface » ou les cellules invaginées entre les capillaires.

La physiologie ou l'étude expérimentale, à l'encontre de ce que l'on est en droit d'attendre d'elles, ne sont pas plus instructives. Outre que le mécanisme intime de certains phénomènes en apparence simple (telle que la respiration) nous échappe encore, d'autres manifestations biologiques que nous surprenons ne portent aucune empreinte spécifique d'un type de tissu : les cellules qui phagocytent peuvent fort bien être épithéliales, encore qu'il soit plus conforme aux idées en cours de les regarder comme des éléments mésenchymateux, appartenant peut-être au système réticulo-endothélial. Mais, quand bien même les cellules qui jouent un rôle actif appartiendraient à ce système, rien ne s'oppose à ce qu'il existe en dedans d'elles un épithélium de revêtement, qui ne s'extériorise pas pour cette raison qu'il reste parfaitement inactif.

La pathologie calque ses enseignements sur ceux que fournit l'expérimentation : dans la réaction inflammatoire, le macrophage alvéolaire, constamment retrouvé, a pour les uns une origine épithéliale, tandis que la majorité des auteurs le regarde comme une cellule conjonctive, voire un dérivé du système réticulaire. L'étude des néoplasmes pulmonaires ne résout pas davantage le problème : il faudrait d'abord prouver sans discussion qu'il existe bien des tumeurs nées du revêtement alvéolaire ; ce fait admis, et justement dans les cas qui paraissent ressortir d'une telle origine, l'aspect, le polymorphisme des cellules laissent la porte ouverte

à toutes les discussions : la forme tantôt allongée en fuseau, tantôt arrondie, tantôt franchement épithéliale que l'on rencontre dans une même tumeur selon les points considérés, donne à penser que la cellule-souche est apte à de multiples transformations morphologiques ; mais si l'on accorde à l'aspect épithélial un plus haut grade dans la différenciation, de telles images plaideraient en faveur de l'existence d'un revêtement épithélial.

C'est encore à ce résultat que nous amènerait l'étude de l'embryologie s'il n'existait pas des points encore obscurs dans la transition du type fœtal au type adulte.

Ainsi aucun des arguments ne paraît l'emporter. A considérer les différents domaines où peut se porter la recherche, on va toujours oscillant entre l'une ou l'autre des hypothèses. Un fait seul semble certain : il existe dans la paroi alvéolaire des cellules qui jouent un rôle de premier plan dans les manifestations pathologiques. Quel est le siège exact, l'origine précise de ces éléments ? Sont-ils épithéliaux, mésenchymateux, constituent-ils ou non le revêtement alvéolaire ? Là réside toujours l'énigme.

A vrai dire, ce problème mérite-t-il qu'on dépense tant d'activité à le résoudre ? Si anxieux que nous puissions être de « savoir », de connaître depuis l'origine jusqu'aux causes finales, ne vaut-il pas mieux nous limiter à ce qui paraît évident dans les faits eux-mêmes. A supposer, comme nous le disions en exorde, qu'un intérêt primordial s'attache à ce que l'on retrouve, pour une cellule, son origine aux dépens d'un des feuilletts embryonnaires, cette notion n'est peut-être pas indispensable pour tenter une interprétation utile des faits d'observation. Quelle importance peut-il y avoir, en pratique et dans l'état actuel de nos connaissances, à ce qu'on étiquette cette cellule « épithéliale » ou « conjonctive » ? Ce qui compte, ainsi que l'enseigne depuis de longues années notre maître le professeur G. Roussy, c'est sa tendance fonctionnelle, son potentiel d'action, sur quoi ne nous renseigneraient peut-être pas ni une étude morphologique minutieuse, ni même la certitude de sa naissance. Peu importe qu'il s'agisse d'un « épithélium peu évolué », au stade de « cellule d'attente », et doué pour cela des propriétés fonctionnelles habituellement imparties au conjonctif, ou bien d'un élément du système réticulo-endothélial.

Ce qu'il importe de connaître, c'est l'existence dans la paroi de l'alvéole d'un système cellulaire jouissant de propriétés physiopathologiques actives et toujours axées dans le même sens. Envisagerait-on, dans un esprit plus pragmatique, dans un but thérapeutique, l'intérêt de la connaissance exacte du revêtement alvéolaire, que c'est encore sa tendance fonctionnelle, plus que son origine et son aspect morphologique, qu'il importe

de préciser. Il n'est guère douteux, en fin de compte, que la morphologie dépende bien plus de la différenciation fonctionnelle que du feuillet originel. Cette conception s'adapte à merveille au métamorphisme que nous constatons et nous délivre du joug, sans doute vain, d'une terminologie peut-être bien défectueuse.

BIBLIOGRAPHIE

- ALEXEIEFF (A.) : « Ueber die Staubzellen der Lunge und die Herzfehlerzellen (Einführung in das Problem der Immunität » (Sur les cellules à poussière du poumon et les Herzfehlerzellen. [Introduction au problème de l'immunité]). *Centralbl. f. Bakt. u. Parasitenk. Or.*, Bd. 103, 1927, S. 390. Analysé dans *Centralbl. f. allgem. Path. und Path. anat.*, 1928, I, pp. 536-537).
- ASCHOFF : « Bemerk. Z. Physiol. des Lungengewebes » (*Zeit. f. d. ges. exper. med.*, 50-52; 1926).
- ASCHOFF : *Ergeb. d. inn. Med. u. Kinderheilkunde*, Bd. 26, S. 1; 1924.
- ASCOLI, FICHERA et GIUFFRIDA : « Local reticulo-endothelial Chemotherapy in evolution pulmonary tuberculosis » (*Riforma Medica*, pp. 42, 678-680; 19 July 1926).
- BLANCHETIÈRE et L. BINET : *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIV, p. 494, 27 févr. 1926; p. 1227, 15 mai 1926.
- BINET : « Mouvement physiologique » (*Presse Méd.*, 24 juill. 1926).
- BINET et VERNE : *Arch. Méd. chir. de l'app. respiratoire*, I, pp. 234-242, 1926.
- BINET et CHAMPY : *C. R. Soc. Biol.*, t. XCIV, 1133, 1^{er} mai 1926.
- BEHRING : Congrès international de la tuberculose, Paris, 1925.
- BOSSAN et GUEYSSE-PÉLISSIER : « Recherches sur la pénétration d'une substance médicamenteuse dans le poumon sain ou tuberculeux par injections trachéales » (*C. R. Soc. Biol.*, 22 févr. 1919).
- BRATIANO et LLOMBARD : *C. R. Soc. Biol.*, mai 1929.
- BUSQUET (H.) et VISCHNIAC (Ch.). — « Le poumon, organe de fixation élective de l'huile injectée dans le sang » (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIV, p. 852, 14 mai 1921).
- CARLETON : *Bull. d'Histologie appliquée*, III, 375; 1926.
- CADIAT : « Des rapports entre le développement du poumon et sa structure » (*Journ. d'Anat. et de Physiol.*, t. XIII, pp. 591-628; 1877).
- CASCH : « Vital Staining characteristics of the epithelioid cell in experimental tuberculosis » (*Proc. Soc. Exp. Biol. a med.*, pp. 24, 193; 1926).
- COUTIÈRE : « Histophysiologie du poumon » (*Biologie Médicale*, 1926, n° 3, pp. 97-138).
- DUCELLIER : « Etude anatomo-pathologique sur les lésions pulmonaires d'origine cardiaque, thèse de Paris, 1892.
- FAURÉ-FRÉMIET, DRAGOIU et M^{lle} DU VIVIER DE STREEL : « La croissance du poumon fœtal chez le mouton et les variations concomitantes de sa composition » (*C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXI, p. 257; 1920).
- FAURÉ-FRÉMIET, DRAGOIU et M^{lle} DU VIVIER DE STREEL : « La différence histo-chimique de l'épithélium fœtal pulmonaire du mouton » (*C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXI, p. 275; 1920).

- FAURÉ-FRÉMIET, DRAGOIU et MILLE DU VIVIER DE STREEL : « Sur une réaction micro-chimique de la cellule épithéliale pulmonaire » (*Bull. Soc. Chimie Biol.*, t. II, n° 3, p. 166; 1920).
- FAURÉ-FRÉMIET : « Action des différents composés microchimiques sur la cellule pulmonaire » (*C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXI, p. 1344).
- FAURÉ-FRÉMIET : *C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXIII, p. 737; 1921.
- FAURÉ-FRÉMIET, DRAGOIU : « Caractérisation microchimique d'un composé sulfuré dans la cellule épithéliale granuleuse du poumon » (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXIX, p. 304; 30 juin 1923).
- FAURÉ-FRÉMIET et DRAGOIU : « Développement des canaux aériens et histogénèse de l'épithélium pulmonaire chez le mouton » (*C. R. Acad. des Sciences*, t. CLXX, p. 1317; 1920).
- FAURÉ-FRÉMIET et DRAGOIU : *Archives d'Anat. microsc.*, t. XIX, p. 410.
- FAURÉ-FRÉMIET et DRAGOIU : « Histogénèse et époque d'apparition des différents tissus pulmonaires chez le mouton » (*C. R. Acad. des sciences*, t. CLXXI p. 154; 1920).
- FAURÉ-FRÉMIET : « A propos des cellules à graisse de l'alvéole pulmonaire » (*C. R. Soc. Biol.*, 1920).
- FAURÉ-FRÉMIET : « Action des différents composés chimiques sur la cellule épithéliale pulmonaire » (*C. R. Acad. des sciences*, 1920).
- FOOT : « Studies endothelial reactions X. On the origin of the pulmonary » *Dust Cell* » (*Amer. Journ. of Pathol.*, sept. 1927, p. 413).
- FRIED : « Origine des histiocytes (macrophages) dans le poumon » (*Arch. Path. et Lab. med.*, pp. 751-767, mai 1920).
- GHON : *Médical Klinik*, pp. 843-844, 5 juin 1925.
- GILBERT et JOMIER : « Sur la présence de gros blocs graisseux coalescents dans les capillaires sanguins du poumon normal » (*C. R. Soc. Biol.*, t. LVIII, p. 38, 1^{er} et 8 juill. 1905).
- GILBERT et JOMIER : « Notes sur les cellules à graisse et à poussière » (*Paris-Méd.*, 19 janvier 1924, p. 87).
- GRANEL : *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXII, p. 1329; 1919.
- GRANEL : *Assoc. des Anat. Paris*, p. 251; 1921.
- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER : « Origine épithéliale de la cellule à poussière des alvéoles pulmonaires » (*C. R. Soc. Biol.*, 29 nov. 1919, p. 1215).
- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER : « Recherches sur l'absorption de l'huile dans les poumons » (*C. R. Soc. Biol.*, 23 mai 1920, p. 809).
- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER : « Absorption par le poumon d'huile renfermant les produits de macération des bacilles tuberculeux » (*C. R. Soc. Biol.*, 1920).
- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER : « Recherches expérimentales sur le poumon. Organe lymphoïde. Absorption. Eosinophilie » (*Arch. d'Anat. microsc.*, 1923, p. 160).
- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER : « Nouvelles recherches sur les cellules libres de l'alvéole pulmonaire » (*C. R. Assoc. des Anat.*, Liège, 1926, p. 241).
- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER : « Recherches sur quelques réactions expérimentales du poumon » (*Annales de Méd.*, 1922).
- GUIEYSSÉ-PÉLISSIER : « Disposition en épithélium de revêtement de la cellule alvéolaire pulmonaire » (*C. R. Soc. Biol.*, 1928, n° 10, p. 753).
- GUNKEL (Paul) : « Beitrag zur Epithelmetaplasie der Lungenalveolen auf chronisch entzündlicher Grundlage » (*Virchow's Arch.*, 266, Band II, sept. 1927).
- HAAGEN (E.) : « Das Verhalten von Lungengewebskulturen gegen über Tuberkelbazillen » (*Arch. für exp. Zellforschung besonders Gewebszüchtung (Explantation)*, t. V, n°s 1-2, 1927, p. 157).

- HONNORAT : *Processus histologique de l'œdème pulmonaire d'origine cardiaque*, thèse de Lyon, 1887.
- JALAN DE LA CROIX : « Die Entwicklung des Lungenepithels beim menschlichen Fötus und der Einfluss der Atmung auf dasselbe » (*Arch. f. Mikrosk. anat.*, Bd. XXII, pp. 93-131 ; 1883).
- JAULMES : *La cellule pulmonaire, son histophysiologie normale et pathologique*, thèse de Lyon, 1924 ; — *Bull. d'Hist. appliquée*, 1925, pp. 192-215.
- JONG (S.-I. de) : *Etude histochimique et cytologique des crachats*, thèse de Paris, 1907.
- JOUSSET (A.) : « Les pigmentations pulmonaires et la fiction de l'anthraxose » (*Presse Méd.*, 14 avril 1928, n° 30).
- KÖLLIKER (1880) : « Epithel der menschlichen Lungenalveolen » (*Sitzungs B. d. Phys. Med. Gesellschaft zu Würzburg*).
- KÜTTNER (1876) : « Studien über das Lungenepithel. » (*Arch. für Pathol. anat.*, Bd. LXVI).
- LAGUESSE : *Recherches sur le développement embryonnaire de l'épithélium dans les voies aériennes*, thèse de Paris, 1883.
- LAGUESSE : « Trois leçons sur la structure du poumon » (*Echo Méd. du Nord*, 1901).
- LA JARRIGE : « Des infections intrapulmonaires » (*C. R. Soc. Biol.*, 1893).
- LANG : « Les cultures de tissu pulmonaire » (*Archiv. f. experim. Zellforsch.*, 1926, Bd. II, H. 2, pp. 93-122).
- LEVADITI, NICOLAU et POINCLoux : *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 14 avril 1925 ; *Presse Médicale*, 34, 340-343, 17 mai 1926.
- MAYER et NOREL : « La lipase du tissu pulmonaire » (*Bull. Soc. de Chimie*, 1919).
- MAYER, GUIEYSSÉ-PÉLISSIER et FAURÉ-FRÉMIET : « Lésions pulmonaires déterminées par les gaz vésicants » (*C. R. Acad. des Sciences*, 1920).
- MAYER, GUIEYSSÉ-PÉLISSIER, PLANTEFOLLE et FAURÉ-FRÉMIET : « Les lésions pulmonaires déterminées par les gaz vésicants » (*C. R. Acad. des Sciences*, 1920).
- MEVES UND TSUKAGUCHI : « Das Vorkommen von Plastosomen im Epithel von Trachea und Lunge ». (*Anat. Anzeig.*, Bd. XXVI, p. 289 ; 1914).
- MILIAN : *In Traité d'Histologie pathologique* de Cornil et Ranvier (Masson, Paris, 1912).
- W.-S. MILLER : *Anat. Rec.*, 5-35 ; 1911 ; *Ann. Rev. Tuberc.*, août 1924, mars 1925, août 1925.
- W.-S. MILLER : « The reticulum of the lung » (*Amer. Journ. of Pathol.*, pp. 3-315 ; 1927).
- MORIANI : « Arresti di sviluppo polmonare » (*1er Congr. Ass. Méd. lég.*, Genève).
- NICOLAS et DIMITROVA : « Notes sur le développement de l'arbre bronchique chez le mouton » (*C. R. Soc. Biol.*, 1897).
- OBERLING : *Ann. d'Anat. pathol.*, t. I, 1924.
- CELLER : « Experimentelle Studien zur pathologischen physiologie des Mesenchyms » (*Krankheitsforsch.*, Bd. I, S. 28 ; 1925).
- POLICARD (A.) : « A propos du revêtement des alvéoles pulmonaires » (*C. R. de l'Ass. des Anatom.*, Liège, 1925).
- POLICARD (A.) : « Sur la nature du revêtement des alvéoles pulmonaires chez les mammifères » (*Bull. d'Hist. appliquée*, 1926, p. 237).
- PRENANT, ANCEL et BOUIN : *Traité d'Histologie*.
- PRENANT : « Sur les cellules ciliées et muqueuses dans l'épithélium bronchique de l'homme » (*C. R. Soc. Biol.*, 1907).

- PERMAR : « Le développement des phagocytes mononucléaires du poumon » (*Journ. Med. Research.*, nov. 1920 et janv. 1921).
- PERMAR : « Mononuclear phagocytes of lungs » (*Journ. Med. Research.*, 42, 9 July; sept. 1920, p. 209 ; — nov. 1920; janv. 1921).
- REMAK : « Ueber das Epithel der Lungenblässchen » (*Deutsche Klinik*, Bd. XIV, n° 20, pp. 197-198).
- RÉMY (P.) : Thèse de doctorat ès sciences, Nancy, 1925.
- RIBADEAU-DUMAS : « La tuberculose », in *Traité de Pathol. et de Thérap. appliquées*. Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix ; Paris, 1920.
- RIDELLA : « Modifications qui ont lieu dans le poumon avant et après la naissance en rapport avec la fonction respiratoire » (*Arch. ital. de Biol.*, t. XIX, p. 371; 1913 ; — *Folia Ginec.*, vol. 7, pp. 421-431; 1913).
- ROGER (H.) et BINET (L.) : *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 4 octobre 1921, p. 129.
- ROGER (H.) et BINET (L.) : « Le métabolisme des graisses. La lipopexie et la lipodiérèse pulmonaires » (*Presse Méd.*, 1^{er} avril 1922).
- ROGER (H.) et BINET (L.) : « Nouvelles recherches sur la lipopexie et la lipodiérèse pulmonaires » (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVI, p. 24, 3 juin 1922, et *Revue de Méd.*, janv. 1925).
- ROGER (H.), BINET (L.) et VERNE (J.) : « Le processus histologique de la lipodiérèse pulmonaire » (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXVIII, p. 1140, 5 mai 1923; — *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, p. 463; 1923; — *C. R. Assoc. des Anat.*, Strasbourg, 1924).
- SEEMANN : « *Ziegl. Beitr.*, 74, n° 2; 1926.
- SEWEL (W.-T.) : « The phagocytic Properties of the alveolar cell. of the Lung » (*The Journ. of Pathol. and Bact.*, t. XXII, n° 20, pp. 40-55).
- SIEBER : « Die Lipoide der Lunge » (*Zeit. Physiol.-Chemie*, Bd. 62, pp. 250-253; 1909).
- SIEBER und DZIERZGOWSKI : « Die Zusammensetzung der Lunge » (*Zeit. Physiol.-Chemie*, Bd. LXII, pp. 254-258; 1909).
- SIEGMUND : « Ueber das Schicksal eingeschwemmter Ret. Endoth. (Bluthistio-cyten) in Lungengefässen » (*Zeitschr. d. g. exp. Med.*, Bd. 50, p. 73; 1926).
- STEWART : « Etude de l'histogénèse de l'épithélium respiratoire » (*Anat. Record*, XXV, n° 4, mai 1923).
- TOMASZEWSKY : « Histologische Veränderungen der normalen und mit Tuberkulose infizierten Lunge unter den Einflüssen des künstlichen Pneumothorax » (*Beiträge zur Klinik der Tuberculose*, 1926, Bd. 36, H. 1).
- TÖPPICH : *Krankheitsforschung*, Bd. 2, p. 15; 1926).
- VILLEMIN : *Etudes sur la tuberculose*.
- WEICHELBAUM : *Grundwiss. der Path. Histol.*, 1892.
- WENDSLAW : *C. R. Soc. Biol.*, t. XCV, pp. 700-703, 21 sept. 1926.
- WENDSLAW : « Recherches sur les cellules nucléées de l'épithélium pulmonaire des mammifères » (*C. R. Soc. Biol.*, t. XCVII, p. 970; 1927).
- WESTHUES (H.) et WESTHUES (M.) : « Ueber die Herkunft der Phagocyten in der Lunge, zugleich ein Beitrag zur Frage der Funktion der Alveolar-epithelien ». (*Ziegler's Beiträge*, 74, p. 432; 1925).
- YERSIN : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1888, p. 245.

TAL
la
P

L
sios
peu
lain
fait
men
plis
pre
ver

C
pér
cœu

Il
pas
lain
élas
con
plis

MA
le
co
F
/f

I
cut
la
qu'
trav
ce
la
coc
le
sin
des

A

ANALYSES

Tissu conjonctif commun. — Muscles. — Os.

TANNEBERG (J.) (Frankfurt). — **La structure et la fonction des capillaires** (Bau und Funktion der Blutkapillaren). — *Frankfurter Zeitschrift für Pathologie*, volume 33, fasc. 1, pp. 1-19 (1927).

L'auteur, en irritant le mésentère du lapin et de la grenouille par physostigmine et par des moyens physiques, a prouvé que des capillaires peuvent se contracter ou se dilater, indépendamment de l'état des capillaires avoisinants et de leur artériole tribulaire. La contraction ne se fait pas par des fibres musculaires, — les capillaires en étant complètement dépourvues, — mais par un plissement qui bouche la lumière. Ce plissement se forme sous l'action de cellules adventitielles de la paroi, prenant une coloration vitale, qui, irritées, envoient des prolongements vers l'endothélium, le compriment et ferment la lumière capillaire.

Cette contraction active des capillaires agit sur la distribution du sang périphérique de Magendie, mais sans action propulsive dans le sens du cœur périphérique.

Il faut distinguer cette contraction capillaire active d'une contraction passive. Celle-ci se produit chaque fois que l'artériole, dont les capillaires sont tributaires, se contractent. Cette contraction se fait par simple élasticité des parois capillaires. Elle est toujours plus diffuse que la contraction capillaire autonome, on n'y observe jamais de formation de plis dans la lumière capillaire.

J. STOLZ.

MAXIMOW (A.) (Chicago). — **La formation des fibres argyrophiles et collagènes dans les cultures de tissu conjonctif et dans les cultures de leucocytes du sang** (Ueber die Entstehung von argyrophilen und Kollagenen Fasern in Kulturen von Bindegewebe und von Blutlenkezyten). — *Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie*, vol. 43, n° 4, pp. 145-151 (1928).

L'origine des fibres dans le tissu conjonctif est pour le moment discutée. Tandis que la plupart des histologistes de pays germaniques voient la genèse des fibres conjonctives dans l'ectoplasme cellulaire, qui n'est qu'un protoplasme cellulaire modifié, l'école française défend, grâce aux travaux de Nageotte, l'origine extracellulaire de ces fibres. Pour trancher ce différend, Maximow a étudié la formation des fibres collagènes dans la culture *in vitro* du tissu thymique du lapin et dans la culture des leucocytes du cobaye. Après deux à trois jours de culture, il a observé dans le milieu nutritif l'apparition de mailles de fibres argyrophiles au voisinage des cellules, ainsi que loin des cellules, souvent en rapport avec des filaments de la fibrine. Ces fibres ne diffèrent guère des filaments de

la réticuline. Plus tard, le nombre de ces fibres augmente, les fibres se tassent, deviennent ondulées, perdent leur argyrophilie et, vers le quarantième jour, elles deviennent acidophiles, se colorent par le Van Gieson en rouge, par le Mallory en bleu. Elles sont même superposables aux fibres collagènes par leurs qualités chimiques (non-digestion par le suc pancréatique).

Maximow croit ainsi avoir confirmé par des cultures *in vitro* l'opinion de Nageotte sur l'origine extracellulaire des fibres collagènes. Il explique leur formation par une cristallisation et une précipitation du sol colloïde. Ce sol colloïdal est transformé par les produits chimiques des fibroblastes en gel. Nulle part il n'a pu observer la transformation directe de filaments fibrineux en fibres argyrophiles.

J. STOLZ.

MAGAYO (M.) (Japon). — *Etudes sur les mastzellen tissulaires* (Studien über Gewebsmastzellen). — *Centralblatt für allgemeine Pathologie u. pathol. Anatomie*, vol. 43, n° 7, pp. 289-293 (1928).

L'auteur a étudié la genèse et le rôle histophysiologique, en même temps que la structure microchimique de mastzellen fixes, qu'il croit être différents des polynucléaires basophiles du sang circulant. Le nombre de ces cellules, qu'on trouve surtout dans le tissu conjonctif lâche des séreuses, des muqueuses et de la peau, varie selon l'âge, l'animal (augmenté chez le rat et chez les souris) et l'état du tissu. Ehrlich a trouvé que cette forme de mastzellen est très fréquente pendant l'hypernutrition des tissus dans l'inflammation chronique, la stase ou dans les néoformations tissulaires. De taille moyenne, ovoïde, elles contiennent un noyau arrondi, riche en chromatine. Les granulations protoplasmiques, assez grossières, sont des plus caractéristiques : elles se colorent fortement et d'une façon métachromatique par les colorants basiques, elles donnent une coloration vitale avec le rouge neutre et une réaction de peroxydase positive, mais ne fixent ni le carmin ni le bleu trypan. Ces granulations ne donnent pas de réactions de mitochondries. Au contraire, elles se colorent faiblement avec le mucicarmin. Ce fait démontre leur nature glycoprotéique. Ces granulations sont souvent expulsées et laissent des vacuoles dans le protoplasme, mais jamais on n'observe, ni dans les granulations ni dans le protoplasme des mastzellen de graisses ou de lipoides.

Par suite de l'absence de pouvoir phagocytaire et à cause de leurs pouvoirs sécrétants, l'auteur envisage les mastzellen comme des glandes unicellulaires interstitielles. Ces cellules, d'origine histioblastique, diffèrent des autres histiocytes — des macrophages — doués de pouvoir phagocytaire.

J. STOLZ.

BLOOM (William). — *Histogenesis of essential lipoid histiocytosis* (Maladie de Neumann-Pick). — *Archives of Pathology*, vol. VI, n° 5, nov. 1928, pp. 827-859, avec bibliographie, 18 microphotographies et dessins.

Etude complète, bien illustrée, de cinq cas de maladie de Neumann-Pick. La morphologie et la distribution des cellules spumeuses caractéristiques sont décrites en grand détail.

L'auteur insiste sur la réaction conjonctive qui se produit dans les

divers organes au cours de la maladie et sur l'accumulation lipoïdique qui se forme dans ce tissu connectif. Ce sont les histiocytes locaux qui deviennent cellules spumeuses, alors que les fibroblastes ne montrent jamais une telle transformation, ni même de formes de transition avec les histiocytes typiquement vacuolaires. D'autre part, dans l'un des cas observés, il existait une vacuolisation marquée des leucocytes non granuleux du sang circulant.

Les lésions permettent de voir avec clarté tous les stades dans la mobilisation des cellules mésenchymateuses embryonnaires; le développement des cellules spumeuses à partir des histiocytes et des lymphocytes sanguins est tout à fait comparable au processus que Maximow a décrit pour l'origine des polyblastes dans les tissus enflammés. Ces faits peuvent aider à mettre en évidence quelques-unes des relations génétiques qui existent entre les diverses cellules conjonctives. Ils permettraient, d'après l'auteur, de conclure avec Maximow au non-fondé de la théorie de von Möllendorf, qui voit les fibroblastes à l'origine de toutes les cellules sanguines et conjonctives.

P. PAVIE.

RIGANO-IRRERA et SACERDOTE. — Sur les modifications des greffes auto et homoplastiques de peau déposées dans le tissu sous-cutané. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 20, fasc. 2, anno 6, pp. 190 à 198.

Dans toutes ces recherches, l'auteur a greffé dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'oreille du lapin des petits lambeaux de 2 millimètres carrés de peau prélevée à la pointe de l'oreille : le lieu de la greffe était l'oreille au niveau de la bifurcation de la veine centrale. Le greffon était glissé par une ouverture pratiquée assez loin de la zone d'insertion définitive, et après décollement de la peau sur une assez vaste étendue. Les examens histologiques furent faits après des intervalles variant de cinq jours à un an et demi.

Les greffes autoplastiques de peau entière déposées dans le tissu sous-cutané prennent et donnent lieu à la formation d'un kyste épithélial qui peut se conserver parfaitement après un intervalle allant jusqu'à dix-huit mois.

Le greffon homoplastique de peau déposé dans les mêmes conditions sous la peau se comporte de la même manière jusqu'au vingtième jour, mais, après ce délai, le kyste épithélial commence sa régression : l'épithélium dégénère, des infiltrations se produisent dans le tissu connectif et, au bout d'un certain temps, on ne peut même pas retrouver le siège de la greffe. Même, dans certains cas, la résorption débute très vite après la greffe.

On obtient donc le même résultat en faisant la greffe dans le tissu cellulaire sous-cutané qu'en surface : la seule différence réside en une longévité plus grande du tissu homoplastique lorsqu'il est greffé sous la peau.

OLIVIERI.

PAOLUCCI. — Sur l'échec des greffes cutanées autoplastiques. — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 7, fasc. 1, 31 janvier 1928, pp. 41 à 65.

Parmi les nombreux travaux expérimentaux par lesquels on a voulu élucider le processus des réussites des greffes, l'auteur a contrôlé les résul-

tats obtenus par Tinozzi : chez les animaux ébouillantés, il existe un certain état réfractaire à la réussite des greffes autoplastiques ; cet état, très accentué dans les huit à trente jours qui suivent la brûlure, va en diminuant après cette période.

Pour rechercher si, chez le lapin, la résorption des substances protéiques par la peau brûlée sensibilise l'organisme et par suite le rend réfractaire à la réussite de greffes autoplastiques, l'auteur a institué quatre séries d'expériences.

Dans la première, il a fait dix greffes autoplastiques chez des lapins brûlés au thermocautère quinze à vingt jours auparavant. Dans la seconde série, dix lapins brûlés de la même manière ont été soumis à une série d'injections de 5 centimètres cubes de sérum normal de cheval à six jours d'intervalle l'une de l'autre ; puis, le jour de la dernière injection, on a pratiqué une brûlure suivie, quinze jours après, de greffe autoplastique. Dans la troisième série, la brûlure a été faite d'abord ; quinze jours après a eu lieu une injection de 6 centimètres cubes de sérum normal de cheval, suivie aussitôt après de la greffe. Enfin, dans la dernière série, six lapins sensibilisés avec sept injections de sérum normal de cheval espacées de six en six jours et suivies de greffes sans brûlure préalable.

Toujours la brûlure a été faite au thermocautère porté au rouge sur une étendue de 10 centimètres carrés.

Dans la première série, dès le sixième jour, la vitalité du greffon est définitivement compromise et la nécrose est complète après une semaine : en même temps que la nécrose du greffon apparaissent des phénomènes de réaction inflammatoire de la part de l'hôte et la perte de substance cutanée se reconstitue par le processus normal.

Dans la seconde série, dans la troisième, on constate chez l'hôte la prolifération d'un abondant tissu de granulation qui s'insinue dans la mince couche de connectif dermique et de tissu sous-cutané qui est greffé en même temps que l'épiderme ; le lambeau greffé est, dans les premiers jours, recouvert d'éléments épithélioïdes dégénérés, mais l'épithélium se conserve intact et toutes ses couches sont très visibles, depuis la cornée jusqu'à la basale ; la kératinisation des couches superficielles se fait normalement, les poils et les bulbes se conservent très bien, le derme est aplati et juxtaposé à l'épiderme, de sorte que les papilles dermiques manquent ou sont aplaties ; ce n'est que plus tard que l'épithélium pousse des digitations dans le derme.

Enfin, dans la quatrième série, les greffons se nécrosent au bout de six jours, avec le même processus que chez les animaux simplement ébouillantés.

En somme, chez les lapins simplement sensibilisés comme chez les lapins simplement brûlés, le greffon est détruit, tandis que chez les lapins brûlés et traités par le sérum avant ou après la brûlure, les greffons ont toujours pris.

OLIVIERI.

ROWLAND. — Xanthomatose et système réticulo-endothélial (Xanthomatosis and the Reticulo-Endothelial System). — *Archives of internal medicine*, nov. 1928, t. 42, n° 5, p. 611, 11 fig.

A l'occasion de deux observations du syndrome décrit par Christian (1919) et caractérisé par des pertes de substances des os membra-

neux, l'exophtalmie et le diabète insipide, l'auteur apporte une revue générale très documentée sur cette question et étudie ses rapports avec le xanthome.

Cette dernière lésion, décrite d'abord seulement au niveau de la peau, peut exister aussi ailleurs et témoigne d'un trouble du métabolisme des lipoides qui sont recueillis par le système réticulo-endothélial, la cellule xanthomateuse n'étant qu'un élément réticulo-endothélial infiltré de graisses. L'auteur admet que le syndrome de Christian représente une forme viscérale du xanthome.

Dans la première de ses deux observations, il s'agit, en résumé, d'un garçon de cinq ans, qui, à deux reprises, présenta au niveau du crâne des zones de tuméfaction molle, puis de l'exophtalmie et du strabisme. et chez lequel une première radiographie (1925) mit en évidence de nombreuses pertes de substance des os du crâne, atteignant les deux tables osseuses et rappelant l'image de métastases tumorales. En 1925, quand Rowland vit l'enfant pour la première fois, les lésions dominaient sur les os frontaux et les maxillaires supérieurs, l'exophtalmie était très marquée, surtout à droite. Le cœur était dilaté, les poumons envahis par une sclérose diffuse qui se manifesta par une dyspnée intense et entraîna la mort par insuffisance cardiaque progressive.

L'examen histologique révéla dans tous les organes prélevés la présence de substances lipoides en grande abondance contenues dans les éléments réticulo-endothéliaux.

La deuxième observation concerne un enfant de quatre ans, présentant en outre du diabète insipide, chez lequel on put observer une tendance à la réparation spontanée des lésions osseuses, et qui est actuellement vivant.

L'auteur analyse ensuite les quatorze cas publiés de syndrome de Christian, discute la pathogénie de l'affection et termine ainsi : « Les lésions dues aux troubles du métabolisme des lipoides et caractérisées par la prolifération et la surcharge graisseuse du système réticulo-endothélial, peuvent apparaître sous des aspects multiples dont le xanthome n'est qu'un exemple. Le syndrome de Christian, les lésions spléniques décrites par Nieman, Schultze, Gaucher, peuvent leur être rattachés, ainsi que certains syndromes hypophysaires et certaines tumeurs malignes riches en granulations lipoidiques. »

P. GAUTHIER-VILLARS.

DERMAN (G.-L.) (Charkow). — **Nouveaux faits expérimentaux et morphologiques sur le soi-disant blocage du système réticulo-endothélial** (Experimentelle-morphologische Beiträge zur Frage über die sogenannte « Blockade » des retikuloendothelialen Systems). — *Virchow's Archiv*, vol. 267, fasc. 1, pp. 73-90 (1928) ; 3 figures.

Le système réticulo-endothélial possède un pouvoir phagocytaire vis-à-vis des colloïdes électro-négatifs. Il les transforme ou il les digère. Les produits de transformation ou les déchets sont rejetés dans la circulation. On discute encore l'action de la phagocytose et des produits phagocytés sur la vitalité cellulaire.

Il y a des auteurs (Aschoff, Lepehme) qui admettent une disparition passagèrement complète ou une diminution des réactions spécifiques du système réticulo-endothélial en rapport avec le nombre des colloïdes

phagocytés. Ils parlent d'un blocage total ou partiel. D'autres auteurs (Lubarsch, Kuczinski) nient même l'existence d'un blocage partiel. Enfin, d'autres auteurs (Rosenthal, Seifert) admettent que des cellules du système réticulo-endothélial peuvent s'hypertrophier et s'hyperplasier, et augmenter ainsi sa puissance phagocytaire d'une façon presque illimitée et simultanément pour différents colloïdes. Cette phagocytose, appelée polyvalente d'après ces derniers auteurs, ne diminue que par une lésion aiguë toxique des cellules du système réticulo-endothélial.

Derman a repris cette question par des expériences sur un lot de lapins, dont une partie avait été splénectomisée auparavant. Il leur injectait, par voie intraveineuse, une à six fois tous les deux jours, 2 cmc. 5 d'une solution de collargol à 5 %, et il leur injectait en plus, un certain temps avant de les sacrifier, — ce temps variant de cinq minutes à vingt-quatre heures, — 5 centimètres cubes d'une solution de saccharate de fer à 10 %. Il a vu que la phagocytose du saccharate de fer se fait au niveau du système réticulo-endothélial du foie, de la rate et de la moelle osseuse, c'est-à-dire par le système réticulo-endothélial à proprement parler (Aschoff, Oberling). Cette phagocyte diminue (surtout dans la moelle osseuse) par le blocage préalable à dose moyenne, mais elle augmente si on emploie des doses fortes. Après la splénectomie, le système réticulo-endothélial du foie et surtout celui de la moelle subit un remaniement. On y voit d'abord une dégénérescence cellulaire, mais bientôt une hypertrophie du système réticulo-endothélial avec phagocytose polyvalente lui succède.

Ainsi le blocage du système réticulo-endothélial existe. Mais il n'est qu'un phénomène passager, uniquement en rapport avec la dose et le rythme d'apport du colloïde à phagocyter. Aucune des trois thèses mentionnées plus haut n'est complètement valable.

J. STOLZ.

CHRISTIAN. — **Cellulite nodulaire à rechutes fébrile et non suppurée** (Relapsing febrile nodular non suppurative Panniculitis). — *Archiv of internal medicine*, sept. 1928, t. 42, p. 338.

Observation d'une femme de vingt-cinq ans, atteinte de cellulite nodulaire atteignant d'abord les jambes et le bras, puis, après des poussées successives accompagnées de fièvre, envahissant tout le tissu cellulaire, à l'exception de la face et des régions palmo-plantaires ; les poussées étaient séparées par des intervalles de quelques semaines à plusieurs mois.

Après une étude clinique détaillée de ce cas, l'auteur rappelle une observation analogue publiée en 1925 par Parkes Weber et résume ainsi les lésions histologiques à l'aide de sept microphotographies : « Il y a d'une part nécrose du tissu graisseux et de l'autre œdème du tissu conjonctif, avec infiltration de leucocytes polymorphes, apparition de macrophages et de quelques cellules géantes de corps étranger. Les vaisseaux sont dans l'ensemble normaux, bien que quelques-uns présentent des lésions de péri ou d'endartérite, avec prolifération des cellules endothéliales. »

Ce processus est nodulaire, n'envahit pas le derme et les examens bactériologiques ne révèlent la présence d'aucun germe dans les coupes. Avec le temps, ces nodules s'atrophient et ne suppurent jamais.

Cette affection, dont la nature et l'étiologie demeurent inconnues, a été décrite en particulier par Gilchrist et Ketron (1916), Warfield (1921) et Lee et Adair (1922).

P. GAUTHIER-VILLARS.

CLAWSON. — **Nodules rhumatismaux sous-cutanés expérimentaux** (Experimental subcutaneous rheumatic nodules). — *Amer. Journ. of Pathol.*, nov. 1928, t. IV, n° 6, p. 565.

L'auteur compare les caractères histologiques d'un nodule sous-cutané prélevé chez un malade atteint de rhumatisme et d'un nodule obtenu chez le lapin par injection sous-cutanée de streptocoques. Les germes employés provenaient de sources diverses : hémoculture de deux sujets atteints de rhumatisme fébrile, d'un sujet atteint d'endocardite lente, culture du pus de deux sinusites à streptocoques.

Les lésions obtenues furent variables avec la virulence des germes et, à côté d'abcès typiques, on put observer des nodules sous-cutanés en tous points comparables au nodule d'Aschoff et aux nodules sous-cutanés survenant spontanément chez l'homme au cours du rhumatisme.

L'auteur conclut qu'il est donc possible que le streptocoque soit à l'origine de ces lésions.

P. GAUTHIER-VILLARS.

DOUB et MENAGH. — **Lésions osseuses associées aux sarcoïdes. Etude radiologique et clinique** (Bone lesions in sarcoid : A roentgen and clinical study) — *Amer. Journ. of Roentgen. and radium therapy*, févr. 1929, t. XXI, n° 2, p. 149, 9 fig.

Les sarcoïdes peuvent s'accompagner de lésions tuberculeuses des os d'un type très particulier que les auteurs ont étudiées chez deux malades. Ces lésions peuvent aussi exister seules, et leur nature est de ce fait souvent méconnue.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un homme de soixante ans présentant au niveau de la face plusieurs sarcoïdes sous-cutanés du type Darier-Roussy, et qui avait vu évoluer parallèlement depuis six ans des lésions des doigts et des orteils caractérisées par un épaississement fusiforme avec rougeur violacée de la peau, douleur à la pression, irrégularité et atrophie des ongles, avec suintement séreux à ce niveau. A aucun moment ces lésions ne furent fistulisées. Le reste du squelette était normal, à l'exception du radius et du cubitus, qui présentaient d'un côté, à leur extrémité inférieure, un aspect kystique.

La radiographie montre une altération de la structure trabéculaire habituelle des phalanges et des zones centrales limitées de destruction osseuse.

L'examen histologique, pratiqué sur le médius droit après désarticulation, montra le tissu cellulaire sous-cutané infiltré de cellules épithélioïdes et de quelques rares cellules géantes ; cet aspect se retrouvait dans la moelle osseuse, totalement remplacée par ces cellules, en l'absence de toute caséification. Le bacille de Koch ne put être mis en évidence ni à l'examen direct, ni après inoculation au cobaye.

La deuxième observation est très analogue.

Les auteurs proposent à ce syndrome le nom de tuberculose cutanéosseuse, plus précis que ceux employés habituellement.

P. GAUTHIER-VILLARS.

DI NATALE. — L'ossification dans les cicatrices opératoires. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 22, fasc. 1, août 1928, pp. 57 à 90.

Un homme de trente-trois ans est opéré pour un ulcère du duodénum : laparotomie médiane sus-ombilicale suivie de gastro-entéro-anastomose. Les suites opératoires sont difficiles et le malade présente des accidents graves de broncho-pneumonie. Pendant quatre ans, il n'y a aucun signe nouveau, mais à ce moment il revient consulter parce qu'il souffre de l'épigastre ; cette douleur est peu intense et sans rapport avec les repas. L'examen montre que la simple palpation de la cicatrice opératoire est très douloureuse. Sur toute la longueur de la cicatrice, on note une induration formant corps avec tous les plans voisins pariétaux. La radiographie montre une opacité osseuse caractéristique.

On extirpa cette cicatrice tout entière et la dissection en fut difficile avec les plans voisins ; une fois l'os enlevé, on vérifie l'état des viscères abdominaux que l'on trouve normaux. L'os a une longueur de 10 centimètres et une largeur de 2 centimètres ; il présente çà et là de petits trous pour les vaisseaux ; en son tiers moyen, il détache une branche divergente presque perpendiculaire. On voit aussi des petits fragments de tissu connectif cicatriciel et musculaire étroitement attachés à la surface de l'os. Au point de vue histologique, il s'agit d'os à proprement parler ; les cellules du système haversien sont plutôt rares ; à sa périphérie, le tissu osseux se montre entouré par une couche de tissu connectif très dense à cellules polygonales étoilées, avec substance intercellulaire fortement colorée. Ce tissu connectif s'insinue entre les fibrilles musculaires et dans le tissu lâche voisin. Cette ossification résulte d'une métaplasie directe du tissu connectif.

A propos de ce cas, l'auteur fait une étude complète de l'ossification, montrant sa prédilection pour le sexe masculin, la région sus-ombilicale et les interventions gastriques. Il insiste sur ce fait que le tissu musculaire lui-même ne participe nullement à cette ossification, qui est due à une transformation du tissu connectif péri, inter et intramusculaire. Il paraît assez disposé à faire jouer dans la pathogénie de cette affection un rôle au système nerveux central (segment médullaire sous-jacent à la lésion). La présence de douleurs, leur localisation nette, font penser à cette hypothèse.

OLIVIERI.

ALEXANDER (E.-G.) et CRAWFORD (W.-H.). — Tumeurs à myéloplaxes à foyers multiples (Multiple giant cells tumors). — *Annals of Surgery*, 1927, vol. LXXXVI, pp. 362-373, avec 8 fig.

L'observation rapportée concerne un homme de vingt-deux ans, d'apparence saine, quoique un peu anémique, et qui présente une triple fracture pathologique du bras et des deux cuisses dues à des tumeurs à myéloplaxes. La radiographie fit d'ailleurs découvrir d'autres lésions analogues sur les os de l'avant-bras et les os de la main. Il s'agit donc de ce que nous appelons en France la maladie de Recklinhausen. Des biopsies multiples permettent de confirmer le diagnostic histologique de tumeurs à myéloplaxes. L'étiologie de cette dystrophie osseuse est inconnue. L'évolution est assez fâcheuse, puisque si la fracture du bras se consolide, celles de cuisse ne le sont pas après trois mois et demi.

Les auteurs rapportent onze cas relevés dans la littérature de tumeurs à myélopaxes multiples et quelques cas où ces tumeurs multiples étaient associées à des kystes osseux. Ils font suivre ces faits de quelques considérations sur les tumeurs à myélopaxes, où on ne trouvera rien de nouveau.

P. MOULONGUET.

BORCHARDT (H.) (Berlin). — **Chrysis expérimentale chez les lapins et les chiens avec sa preuve histochimique** (Ueber die experimentelle Chrysis bei Kaninchen und Hunden und ihren histochemischen Nachweis). — *Virchow's Archiv*, vol. 267, fasc. 1, pp. 272-280 (1928) ; 5 microphotographies.

La thérapie par les sels d'or est assez fréquemment employée dans la tuberculose. On injecte l'or soit sous forme anorganique (sanocrysine), soit sous forme organique (prép. n° 2949). L'auteur a pu prouver que la plus grande partie de l'or est retenue d'une façon diffuse dans tout l'organisme. Une petite partie seulement est éliminée par les reins. Dans les tissus, l'or prend la forme de petits grains ocre, fixés surtout dans les cellules réticulaires, le maximum étant dans le foie. Ces grains donnent la réaction caractéristique de l'or : ils deviennent brun grisâtre après un séjour de douze heures au soleil dans une solution d'Ag NO₃ à 10 % et après un lavage dans HNO₃ à 10 %. Cette coloration ne disparaît plus ni dans le soufre d'ammonium, ni dans l'eau oxygénée.

J. STOLZ.

COLEY (W.-B.). — **Pronostic et traitement du sarcome à cellules géantes** (Prognosis and treatment of giant-cells sarcoma; based on a further study and results an sixty nine cases). — *Annals of Surgery*, 1927, t. LXXXVI, pp. 641-665, avec 25 fig.

Coley, très connu par ses travaux sur la thérapeutique des ostéosarcomes, continue de soutenir contre l'opinion presque unanime que le terme de tumeur à cellules géantes s'applique à des néoplasies de malignité diverse, les unes bénignes, les autres, plus rares, malignes, qui ne peuvent être différenciées les unes des autres ni par la clinique, ni par la radiologie, ni par l'examen histologique. Il apparaît cependant à la lecture de cet article que certaines radiographies, se rapportant à une tumeur qui s'est généralisée par métastases, n'ont pas du tout les caractères assignés aux images de la véritable tumeur à myélopaxes bénignes. Il y a donc dans cette question une confusion dans la définition même du sujet et, quant à l'histologie, il est bien entendu que la présence seule de cellules géantes ne caractérise pas la tumeur bénigne.

L'article s'étend longuement sur la thérapeutique ; il donne le résumé de l'évolution de soixante cas. Coley conseille de faire non des lésions étroites qui peuvent occasionner une hémorragie sérieuse, mais un véritable curetage de lésions jusqu'au tissu osseux sain. Il reste fidèle au tamponnement à la gaze de la cavité osseuse ainsi créée et aux irrigations au Dakin, rejetant les pâtes à combler, les greffes ostéopériostiques, etc. Il associe ce curetage aux injections de sa toxine. Quant à la radiothérapie, si elle peut indiscutablement amener la guérison (et il en donne de beaux exemples), c'est très lentement, et elle n'est pas le traitement de choix.

P. MOULONGUET.

QUICK (D.) et CUTLER (M.). — Fibrosarcome sous-cutané (Neurogenic sarcoma). — *Annals of Surgery*, 1927, vol. LXXXVI, pp. 810-829, avec 8 fig.

Cet article traite d'une variété de tumeurs du tissu cellulaire sous-cutané et intermusculaire, qui a l'aspect d'un fibrosarcome et que les auteurs, avec Ewing, rattachent aux tumeurs nerveuses. Ils ne donnent d'ailleurs aucune argumentation histologique pour justifier cette histogénèse et les figures de leur article sont des sarcomes fusocellulaire, les uns très fibreux, les autres très cellulaires, et enfin l'un d'eux myosarcome.

L'aspect clinique de cette néoplasie n'est pas exposée, mais seulement l'évolution et les résultats du traitement. L'étude se base sur le nombre considérable de soixante-cinq cas observés dans le même hôpital en quinze ans.

Ces tumeurs sont graves : sur vingt-quatre cas siégeant aux membres et qui ont pu être suivis, douze sont en vie, douze sont morts. La mort survient presque toujours par métastases pulmonaires.

Ce qui fait en partie la gravité de ces tumeurs, c'est leur aspect anodin au début et le fait qu'étant l'objet d'ablations incomplètes, elles repullulent localement, puis se généralisent.

D'autre part, elles sont radio-résistantes, en sorte qu'après plusieurs opérations pour des récidives locales, on se résoud parfois à l'amputation du membre. Ce sacrifice n'empêche pas toujours les métastases (qui sont apparues dans la moitié des cas après amputation).

Les auteurs concluent donc en faveur de l'exérèse large sans amputation, suivie d'irradiations postopératoires (malgré la radio-résistance complète de la néoplasie). Le pronostic peut être porté avec beaucoup d'exactitude d'après l'aspect plus ou moins cellulaire et plus ou moins atypique du fibrosarcome.

P. MOULONGUET.

ANDREI. — Sur les altérations anatomiques du diaphragme à la suite de l'exérèse du nerf phrénique. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 21, fasc. 4, avril 1928, pp. 313 à 328.

Le travail de l'auteur débute par l'exposé de six expériences faites sur le chien et au cours desquelles on fit l'exérèse du nerf phrénique au niveau de la base du cou, au devant des scalènes ; les résultats obtenus se révélèrent inconstants et on s'aperçut que la cause de la diversité des résultats résidait sans doute dans la présence d'une anastomose avec le sous-clavier ou encore d'un phrénique accessoire.

Dans une nouvelle série d'expériences, il fallut réséquer le nerf phrénique plus bas dans sa traversée thoracique à droite (là où le nerf est adossé au péricarde, à deux ou trois travers de doigt du centre tendineux du diaphragme). Les animaux furent examinés au point de vue radioscopique, ce qui permit de constater que tous les résultats furent positifs ; les animaux furent sacrifiés dans un intervalle de temps variant de quinze jours à cinq mois.

Au point de vue histologique, on note que les lésions commencent à apparaître vers la troisième semaine : il s'agit d'un processus régressif sans phénomènes de dégénérescence, mais plutôt d'une atrophie simple qui finit par transformer le muscle en une mince lame transparente et blanchâtre qui a perdu tous les caractères du muscle normal. Il existe une légère infiltration adipeuse dans le tissu connectif interstitiel.

On nota aussi, au cours des examens histologiques, que certaines fibres du côté opposé sont frappées, elles aussi, du même processus atrophique : il s'agit là d'une disposition anatomique normale ; on sait, en effet, que les faisceaux internes du muscle s'entrecroisent sur la ligne médiane et au niveau des piliers lombaires ; c'est ce qui explique à la fois la présence de fibres musculaires normales au milieu du muscle atrophié et, au contraire, du côté sain, la présence de quelques fibres atrophiées et ayant perdu leur striation transversale.

La contre-épreuve expérimentale fut faite dans une troisième série d'expériences au cours desquelles on se borna à réséquer les derniers nerfs intercostaux dans la gouttière transversale : il n'y eut jamais de lésions macro ou microscopiques du muscle diaphragme, ce qui prouve que, au moins chez le chien, l'innervation du muscle est assurée exclusivement par le phrénique.

OLIVIERI.

SMITH (Lawrence-W.). — Tumeurs conjonctives des membres (Synoviomata). — *Amer. Journ. of Pathol.*, juillet 1927, vol. III, n° 4, pp. 355-363, 8 fig.

L'auteur rapporte trois cas exceptionnels de tumeurs malignes des membres, siégeant respectivement au niveau du fascia du canal de Hunter, de la face interne de la cuisse, et à la face profonde du tendon du vaste interne. Ces trois tumeurs sont caractérisées histologiquement par de grandes cavités revêtues d'une couche de cellules cubiques reposant sur un stroma constitué par des cellules fusiformes et pauvre en fibres conjonctives. On peut mettre en évidence toutes les transitions entre ces deux aspects cellulaires. S'agit-il de tumeurs pouvant rentrer dans le cadre mal défini des endothéliomes ? Smith croit pouvoir les grouper ; il considère qu'il s'agit de tumeurs mésenchymateuses ayant subi une différenciation synoviale. Il les rapproche des tumeurs développées directement au niveau des synoviales et des bourses séreuses, des fascia aponévrotiques et des tendons, et des tumeurs développées au niveau de la plèvre, dans lesquelles on a décrit le même double potentiel cellulaire.

S. DOBKEVITCH.

ANTONIOLI. — Sur la maladie de Dupuytren. — *Annali italiani di Chirurgia*, anno 6, fasc. 10, 30 oct. 1927, pp. 1011 à 1038.

Antonioli a observé deux cas de rétraction de l'aponévrose palmaire :

Au point de vue histologique, à un faible grossissement, le tissu apparaîtrait formé par de gros ilots arrondis ou ovalaires d'aspect clair, très riches en éléments cellulaires délimités et séparés par des faisceaux de connectif fibreux dense. Le tissu connectif a une structure très compacte et est constitué par des fibrilles fortement serrées les unes contre les autres.

Un plus fort grossissement montre que les travées de connectif sont formées de faisceaux de fibres collagènes très denses dans lesquelles on voit de rares noyaux minces ondulés ; il est impossible de voir des fibres élastiques. Dans les zones claires, les cellules apparaissent grosses, allongées, et contiennent un noyau volumineux, ovalaire, riche en chromatine ; les cellules sont disposées en faisceaux qui s'entrecroisent ; ça

et là se voient des vaisseaux. Il faut noter l'absence de tout signe d'inflammation ancienne ou récente.

Dans le second cas, le tableau est à peu près le même, mais les ilots cellulaires sont plus riches en cellules plus amples, tandis que les travées de tissu connectif dense sont plus rares. En aucune préparation, il ne fut rencontré d'éléments musculaires. On peut voir sur les préparations les zones de passage de la première forme à la seconde, les cellules s'éloignant progressivement et les travées de fibrilles collagènes néoformées se faisant de plus en plus denses.

Au point de vue étiologique, l'auteur se range à l'opinion émise par Krogjus, d'après laquelle il faut faire dériver la rétraction de l'aponévrose palmaire de l'évolution tardive de restes embryonnaires de tissu destiné à la musculature superficielle de la main. Ces résidus embryonnaires de tissu germinatif musculo-tendineux se mettraient à proliférer par suite de circonstances inconnues ; en tout cas, il n'y a aucune trace de lésions inflammatoires.

Dans certains cas très rares, l'évolution de ces germes embryonnaires, au lieu de se faire vers le tissu tendineux, comme dans la maladie de Dupuytren, se fait vers le néoplasme, et alors se constitue un fibrome ou desmome.

OLIVIERI.

LIVRES NOUVEAUX

BOUIN (P.). — Éléments d'Histologie. — Félix Alcan, 1929.

Ce livre est le premier des deux volumes que comporteront les *Éléments d'Histologie*. Il comprend l'étude de la cellule en général et de ses différenciations, et des notions de physiologie cellulaire ; l'étude des tissus et des organes y est entamée par les chapitres concernant les éléments de soutien, les éléments musculaires et le sang.

Cet ouvrage a été construit sur un plan assez spécial, par catégories fonctionnelles. L'auteur s'attache, en effet, à bien mettre en évidence cette notion essentielle que la forme est inséparable de la fonction.

L'exposé des connaissances indispensables est imprimé en texte ordinaire ; il est réduit aux données fondamentales et s'adresse aux étudiants. Mais les chercheurs y trouveront, en petit texte, des renseignements utiles, concernant des questions de biologie générale et élargissant le problème.

Cet excellent ouvrage est très clair et très bien présenté. Il est abondamment et judicieusement illustré par des figures fort bien reproduites. Il est certainement appelé à rendre de grands services aussi bien aux étudiants qu'aux spécialistes.

S. DORKEVITCH.

GIERKE (Edgar von). — Taschenbuch der Pathologischen Anatomie. — 2 vol. de 143 et 207 pages, avec 68 et 65 figures, 10^e édition, Georg Thieme, éditeur, Leipzig, 1929. Prix : 5 et 6 marks 50.

Excellent précis d'anatomie pathologique divisé en deux volumes. Le premier contient l'étude des processus pathologiques en général ; le second envisage les lésions des divers organes. La présentation originale de cet ouvrage est particulièrement destinée à faciliter le travail de l'étudiant : disposition claire du texte, figures toujours schématiques ; de plus, des marges suffisantes sont prévues pour permettre l'annotation.

P. PAVIE.

WAKELEY (Cecil-P.-G.) et BUXTON (St.-J.-O.) — Surgical Pathology. — 1 vol. de 900 pages, avec 392 illustrations en noir et en couleurs. Bristol, John Wright and Sons, 1929. Prix : 45 schillings.

Dans cet excellent ouvrage, les auteurs ont voulu présenter l'anatomie pathologique chirurgicale directement en relation avec les faits cliniques, de façon à aider le lecteur à la compréhension de ceux-ci. Après une courte introduction de pathologie générale, on suit l'histoire de chaque lésion depuis son début jusqu'à ses stades les plus évolués, mais sans

répétitions inutiles, sans accumulation de détails, sans fastidieuses discussions de théories.

L'illustration du volume a été parfaitement réalisée : les photographies, radiographies, planches microscopiques en noir ou en couleurs sont toujours très démonstratives.

P. PAVIE.

SOBOTTA (J.). — Histologie und mikroskopische Anatomie (Histologie et Anatomie microscopique). — 2 vol., tome I, 354 pages, 40 figures ; tome II, 184 pages, 92 planches en couleurs, hors texte. J.-F. Lehmanns Verlag, édit., Munich, 1929.

La quatrième édition du traité de Sobotta est présentée sous une forme entièrement nouvelle. Le nombre considérable des figures a nécessité une séparation de l'ouvrage en deux volumes, l'un étant exclusivement consacré au texte, l'autre à l'illustration.

Le volume de texte représente un véritable précis d'histologie où sont présentés, sous une forme claire et concise, tous les chapitres de l'histologie générale et spéciale. En tenant compte des travaux les plus récents, l'auteur a su faire un choix judicieux entre les faits acquis et les problèmes encore discutés. La lecture du texte est facilitée par des figures schématiques très instructives. A la fin du volume se trouve une description brève du microscope et de son emploi et quelques notices de techniques histologiques.

La liaison entre la partie descriptive et l'atlas est établie par des annotations qui renvoient le lecteur aux figures correspondantes de l'atlas.

L'atlas contient 92 planches (dont 68 en couleur), impeccablement exécutées, et dont l'étude est grandement facilitée par des légendes détaillées. Il faut savoir gré à l'auteur d'avoir choisi presque exclusivement des figures d'histologie humaine.

A priori, la présentation d'un ouvrage sous forme de texte et d'atlas séparés pouvait paraître inopportune, mais il faut avouer que l'auteur a su éviter les inconvénients qui résultent généralement de cette manière de faire, en faisant de chacune de ces deux parties une entité qui, à la rigueur, pourrait se suffire à elle-même.

CH. OBERLING.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(93^e ANNÉE)

Séance du jeudi 4 juillet 1929

Présidence de M. G. ROUSSY

SOMMAIRE

Réunion plénière de la Société..... 822

Anatomie

ABALOUS (J.-E.) et ARGAUD (R.). — Sur la complexité structurale de certaines glandules surrénales accessoires	860	LAPEYRE (J.). — Anomalies des artères rénales et rein en fer à cheval	853
BRATIANO (SERBAN) et LLOMBART (A.). — Système réticulo-endothélial local de l'encéphale..	849	NICOLESKO (JEAN). — Sur les vaisseaux et les ganglions lymphatiques régionaux de l'uretère	847
DESSAINT (J.). — Sur une anomalie de la veine cave inférieure. (Considérations embryologiques)	830	ORTS (FRANCISCO). — Les lymphatiques de la portion orbitaire de la glande lacrymale.	848
DIEULAFÉ (E.) et CAHUZAC (M.). — Un cas de rein en fer à cheval	867	PETRIGNANI (R.) et SICARD (ANDRÉ). — Absence congénitale totale du vagin et du col utérin	831
GRÉGOIRE (R.). — Embryologie du péritoine	827	REGNAULT (FÉLIX). — Sur un crâne trigonocéphale du Musée Dupuytren	842

Anatomie pathologique

BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.). — Etude anatomo-clinique d'une asphyxie tuberculeuse aiguë	827	VILLARS (PAULETTE). — Exostoses calcanéennes	823
BRESSOT (E.) et ESQUIER. — Lymphangiome kystique de la région inguinale droite	863	MOULONGUET (P.). — Un cas de cystite gangreneuse	838
BRESSOT (E.) et JAULMAS (CH.). — Enchondrome malin du doigt.	864	MOULONGUET (P.). — Adénome solitaire bénin du foie.....	840
CAILLIAU (F.). — Dysembryome de la région vulvo-vaginale...	844	PETRIGNANI (ROGER). — Fracture par décapitation du col du fémur avec engrenement et pénétration	834
MIRALLIÉ (CHARLES). — Deux formations osseuses développées dans les insertions des deux grands fessiers	828	REGNAULT (FÉLIX). — Sur un crâne montrant le début du syndrome de Crouzon.....	843
MONDOR (HENRI) et GAUTHIER.		VERGER (G.). — Pathogénie de l'occlusion congénitale des choanes	859

I. — CORRESPONDANCE

Le secrétaire général dépose sur le bureau de la Société de nombreuses communications de membres correspondants ou étrangers à la Société, et donne lecture des lettres de candidatures pour les élections.

II. — RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

Le président donne lecture de la lettre adressée aux membres de la Société, pour les convier à la réunion plénière d'octobre 1929 :

Le succès de la Réunion plénière organisée par la Société Anatomique de Paris, en décembre 1926, à l'occasion du centième anniversaire de sa fondation, nous a engagés à convier cette année les membres correspondants français et étrangers de notre Société à une nouvelle réunion, qui aura lieu les 8 et 9 octobre prochain.

Nous avons aussi l'intention d'inviter à cette Réunion un certain nombre de savants étrangers qui ne font pas partie de notre Société et que les questions mises en discussion peuvent intéresser.

Deux questions ont été mises à l'ordre du jour :

L'une, d'ordre anatomo-pathologique : *Les cirrhoses du foie*, qui sera exposée par le professeur Rössle (de Bâle), et le professeur agrégé Noël Fiessinger (de Paris) ;

L'autre, d'ordre anatomique : *Le sympathique du membre supérieur*, qui sera traitée par le professeur agrégé Hovelacque (de Paris).

Les rapports et les discussions feront l'objet d'un numéro spécial des *Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*.

Nous espérons, mon cher Collègue, que vous voudrez bien assister à cette réunion plénière et marquer ainsi l'intérêt que vous portez à la Société Anatomique de Paris; et nous vous demandons de nous faire parvenir votre adhésion dans le plus bref délai possible.

PROGRAMME DE LA RÉUNION

MARDI 8 OCTOBRE, A 9 HEURES :

Ouverture de la réunion sous la présidence de M. G. Roussy, président de la Société.

Première question : Les cirrhoses du foie.

Rapporteurs : MM. RÖSSLE (de Bâle), Noël FIESSINGER (de Paris).

A 15 HEURES :

Discussion des rapports et communications relatives aux cirrhoses.

MERCREDI 9 OCTOBRE, A 9 HEURES :

Deuxième question : Le sympathique du membre supérieur.

Rapporteur : M. HOVELACQUE (de Paris).

Discussion du rapport et questions diverses.

A 12 H. 30 :

Déjeuner au Cercle de la Renaissance.

A 15 HEURES :

Séance ordinaire de la Société. — Communications et présentations diverses.

Le JEUDI MATIN 10 OCTOBRE, visite par groupes de l'Institut Pasteur, du Muséum et de l'Institut du Cancer de la Faculté de Médecine.

(Voir page 871 les facilités de transport accordées aux congressistes.)

III. — COMMUNICATIONS

EXOSTOSES CALCANÉENNES

par

Henri Mondor et Paulette Gauthier-Villars

Poursuivant notre étude des lésions articulaires, ostéo-articulaires, osseuses, dues au gonocoque, nous avons trouvé intéressant et digne de vous être présenté un cas d'exostoses calcanéennes ; nous devons à M. le docteur A. Schwartz, qui opéra le malade, d'avoir pu faire l'examen des pièces opératoires.

Voici le résultat de cet examen :

M. Dak..., vingt-trois ans, fut examiné à la consultation de l'hôpital Necker pour des douleurs des deux talons.

Il y a deux ans et demi, il avait été atteint d'une urétrite blennorrhagique qui persista deux à trois mois et dont subsiste encore actuellement un léger écoulement matinal. Le début de la talalgie se fit six mois plus tard par une sensation de fourmillement, puis rapidement les douleurs apparurent, bientôt très intenses à la face inférieure et postérieure des talons ; ces douleurs, provoquées surtout par la pression (station debout, marche), étaient calmées par le repos. Il y a trois mois, un essai de traitement par le gonagone fut tenté. Aucune amélioration ne s'étant produite après trois injections, le malade vint lui-même réclamer l'intervention.

A la radiographie, on vit à la face inférieure des deux calcanéums une exostose de contour imprécis, de même densité que l'os voisin, ayant l'aspect habituel des proliférations osseuses en voie de développement. La face postérieure de l'os est épaissie et irrégulière.

L'intervention fut pratiquée par M. le docteur Schwartz le 29 avril 1929. A droite, après incision verticale sur le tendon d'Achille et section longitudinale de ce tendon, on fit l'excision de la bourse prétendineuse et un curetage de l'os sous-jacent. Puis, par une incision en fer à cheval sur les faces latérale et postérieure du calcanéum, on sectionna l'aponévrose plantaire et les insertions de la grosse tubérosité, on fit la résection de l'éperon et d'une lame osseuse sous-jacente. Hémostase, suture simple. A gauche, l'intervention fut la même.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les fragments prélevés sont des lamelles aplaties d'une épaisseur de 5 millimètres environ, insuffisante pour permettre une orientation des coupes perpendiculairement à la face inférieure du calcanéum. Il ne peut donc être question ici que des lésions osseuses d'une région répondant à la base de l'exostose. Elles dépassent, du reste, la taille restreinte de

l'éperon osseux et sont également réparties sur tous les fragments prélevés, qu'ils proviennent de la face inférieure ou de la face postérieure de l'os.

Nous les diviserons schématiquement en :

A) Modifications du tissu médullaire ;

B) Modifications des lamelles osseuses ;

C) Modifications du périoste et des parties molles adjacentes.

A. — La *moelle osseuse* a perdu son aspect lacunaire normal ; elle est dans l'ensemble épaissie par de fins tractus fibreux orientés autour des vaisseaux



FIG. 1.

a, lamelle osseuse en voie de destruction ;

b, volumineuse cellule multinucléée au voisinage d'une lamelle à demi détruite. Les éléments sont entourés d'un tissu médullaire en réaction fibreuse intense.

et parsemée de cellules inflammatoires, parmi lesquelles les polynucléaires sont nombreux. En un point, plusieurs espaces médullaires sont comblés par de véritables nodules de lymphocytes et par des vaisseaux dilatés dont le contenu hématique diffuse alentour.

On peut donc parler d'un état fibreux prononcé du tissu médullaire avec présence d'hémorragies interstitielles et de nodules inflammatoires peu nombreux. Nous verrons s'y ajouter des modifications liées aux altérations des lamelles osseuses elles-mêmes.

B. — Les modifications les plus importantes portent sur les *lamelles osseuses* et prennent plusieurs types :

1. Certaines travées osseuses ont perdu leur forme habituelle et sont de taille réduite, à bords dentelés. Au pourtour de ces vestiges osseux, quelques cellules volumineuses, à noyaux multiples, se disposent en couronne dans une zone où les hémorragies abondent.

2. Quelques lamelles ont conservé leur forme ; une de leurs faces est bordée par des ostéoblastes disposés au contact les uns des autres ; l'autre face, au



FIG. 2.

- a*, transformation fibroconjonctive de la moelle osseuse ;
b, lamelle osseuse dont la substance est d'aspect chondroïde ;
c, prolifération cartilagineuse irrégulière aux confins d'une lamelle osseuse.

contraire, est dentelée, irrégulière, séparée du tissu médullaire voisin par des globules rouges et des ostéoclastes.

3. En certains points, la travée a conservé sa forme et son contour habituels, mais sa substance même, au lieu d'être à type franchement osseux, a plutôt l'aspect d'un tissu chondroïde, coloré en rose violacé, creusé de vacuoles arrondies du type des capsules cartilagineuses.

Parfois ces deux aspects voisinent, le tissu chondroïde se substitue peu à peu à une lamelle osseuse encore reconnaissable et prolifère largement sous forme

de plages à contour polycyclique dépassant de beaucoup par leur étendue le domaine d'une lamelle osseuse normale.

C. — Aux confins de ce tissu osseux profondément modifié, le séparant des insertions musculo-tendineuses voisines, se trouve une zone répondant par sa topographie au *périoste* et qui, loin d'avoir l'aspect de celui-ci, est constituée par un tissu compact strié de minces bandes fibrillaires entre lesquelles se disposent suivant les points des éléments cartilagineux ou du tissu préosseux.

D. — La bourse séreuse préachilléenne est dépourvue de toute modification histologique. Les parties molles, et en particulier leurs vaisseaux, ne sont pas modifiées.

Les examens bactériologiques sur coupes ont été négatifs.

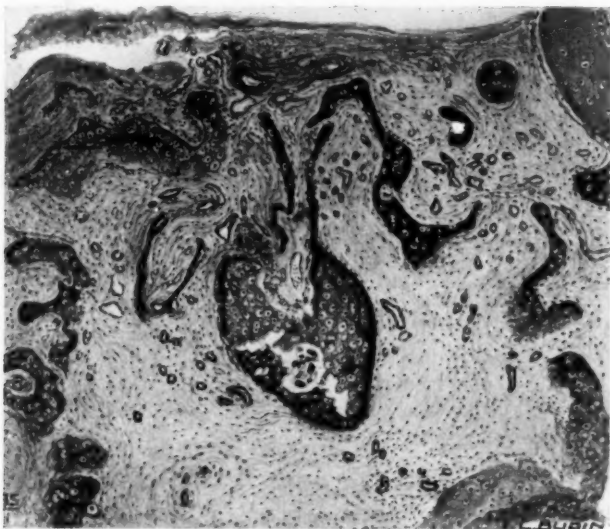


FIG. 3.

Nodule cartilagineux dont la partie supérieure semble en voie d'ossification.

Comment interpréter tous ces faits ?

Il n'est pas douteux que les modifications observées ici appartiennent dans l'ensemble aux réactions inflammatoires du tissu osseux, avec leur double processus de destruction et de néo-formation.

La présence de substance cartilagineuse doit-elle être rattachée à ces réactions ? On sait que l'âge où s'achève l'ossification de l'épiphyse postérieure du calcaneum est indiqué de manière très variable dans les traités : quinze ans pour Cruveilhier (1851), trente-deux ans pour Thorens (1875) ; pour Rambaud et Renaud (1864), elle se fait à seize ans, mais la ligne de soudure serait encore visible à ving-quatre ans ; pour Haselwander (1909), elle ne s'achèverait qu'à vingt ans chez l'homme. On

peut donc se demander si dans notre cas, qui concerne un homme de vingt-trois ans, il s'agit de vestiges altérés d'un centre d'ossification persistant, ou au contraire de formations pathologiques.

Ce que nous pouvons affirmer, c'est l'existence de lésions prédominantes du tissu osseux, d'un degré d'irritation marquée du périoste, et, par opposition, l'intégrité de la bourse séreuse préachilléenne et l'absence de lésions vasculaires des parties molles, auxquelles certains auteurs ont donné une part prépondérante au cours des talalgies.

Cette localisation ostéopériostique des lésions inflammatoires est importante à souligner : elle est utile aux chirurgiens soucieux d'atteindre exactement le foyer. C'est cette localisation que nos recherches antérieures nous avaient fait considérer comme essentielle, et c'est cette conclusion que nous opposons à celle d'Hertzler qui, en 1926, dans un mémoire bien illustré, a fait une critique détaillée du rôle accordé par les auteurs aux exostoses. Pour lui, les bursites sont la lésion vraie et expliquent la talalgie.

Notre observation apporte la preuve que cette affirmation d'Hertzler est en défaut.

EMBRYOLOGIE DU PÉRITOINE

(Bourse omentale et torsion de l'anse intestinale)

par

R. Grégoire

(Présentation d'un film de dessins animés montrant les différentes phases du développement de ces formations anatomiques.)

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE D'UNE ASPHYXIE TUBERCULEUSE AIGÜE

par

F. Bezançon et J. Delarue

(Cet article paraîtra sous forme de Recueil de Faits dans le prochain fascicule des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

**A PROPOS DE DEUX FORMATIONS OSSEUSES DÉVELOPPÉES
DANS LES INSERTIONS DES DEUX GRANDS FESSIERS
D'UN MÊME SUJET**

par

Charles Mirallié

Nous avons l'honneur de présenter à la Société Anatomique deux formations osseuses spontanées anormalement développées dans les insertions des deux muscles grands fessiers d'un même sujet.

Il s'agit d'une pièce recueillie sur un cadavre de dissection du pavillon 3 de l'amphithéâtre d'anatomie des hôpitaux de Paris, avec l'autorisation bienveillante du docteur Dujarier.

Ces anomalies bilatérales siègent, l'une à droite, dans les insertions inférieures du muscle, l'autre à gauche, dans les insertions supérieures et le corps charnu.

À droite, on voit sur la partie supérieure de la ligne âpre du fémur une apophyse en bec d'oiseau, haute d'environ 15 millimètres, longue d'environ 2 centimètres à son implantation et dont la pointe se dirige en haut. Sur les deux faces latérales et la crête postérieure libre de cette apophyse venaient se terminer les fibres les plus basses d'insertion du muscle grand fessier. Il s'agit sans doute d'une ossification développée dans l'insertion du tendon profond du muscle.

Par contre, à gauche, dans l'épaisseur du corps charnu du grand fessier, nous avons découvert une autre formation bien plus importante : il s'agit d'un véritable os long, dont la forme évoque à première vue l'aspect d'un cubitus.

Le corps est long d'environ 20 centimètres, à peu près cylindrique, avec une crête longitudinale sur sa face antéro-inférieure.

Sa direction est parallèle aux fibres du grand fessier : oblique en bas, en dehors et un peu en avant.

Il est situé en pleine épaisseur du plan profond du corps charnu du grand fessier.

Sur toutes les faces du corps de l'os s'inséraient par implantation directe les fibres charnues du grand fessier.

L'extrémité externe se continue dans un tractus fibreux que l'on peut suivre à la face profonde du muscle et qui s'insère sur la ligne âpre du fémur (branche de trifurcation externe), intimement confondue avec les autres lames d'insertion du plan profond du muscle.

L'extrémité interne est formée de deux parties :

1° Une apophyse interne arrondie en massue légèrement recourbée en avant, à pédicule externe, véritable tête réunie au reste de l'os par une portion rétrécie en col anatomique.

Cette tête est recouverte en avant de cartilage articulaire visible sur la coupe.

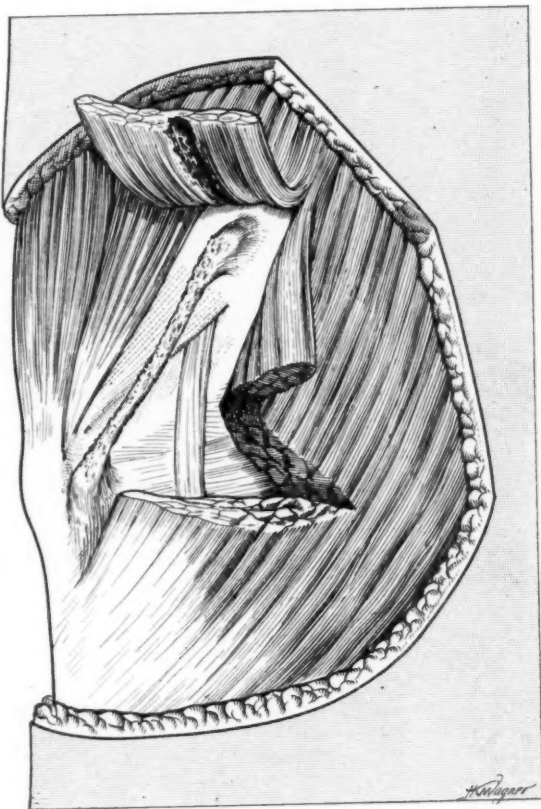
2° Une apophyse inféro-interne en forme de palette quadrilatère dans un plan oblique en bas, en avant, en dehors.

Cette extrémité interne présente des connexions différentes pour chacune de ses parties constitutives, mais l'une et l'autre en rapport intime avec le grand ligament sacro-sciatique.

La palette se continue directement dans la trame du ligament par une nappe fibreuse qui s'insère sur son bord inférieur.

La tête s'articule avec le quatrième tubercule sacré postérieur gauche, lui-même recouvert de cartilage articulaire.

Nous disons à dessein « articulation », car il existe un interligne des plus



nets visible sur la radiographie que nous devons à l'obligeance de M. Contre-moulins, chef du laboratoire central de radiologie à l'hôpital Necker, et que nous avons l'honneur de soumettre à votre examen.

En outre, sur la coupe, on voit nettement du cartilage articulaire.

Autour de cette articulation existe un système ligamentaire rayonné irradiant du pourtour de la tête et du col de l'os, et dont les fibres se continuent en haut et en arrière sur le sacrum, en bas dans la trame du grand ligament sacro-sciatique.

Au point de vue physiologique, il existait dans cette articulation des mouvements relativement étendus dont le centre répondait à la tête de l'os. Les mouvements permettaient à l'extrémité externe de se déplacer de haut en bas et légèrement d'arrière en avant, et en outre existaient des mouvements de bascule de l'os autour d'un axe réunissant les deux extrémités : mouvements analogues à ceux d'une rotule.

Ils étaient limités par la tension du tractus fibreux externe d'une part, et d'autre part par la tension du grand ligament sacro-sciatique qui fixait la palette.

Du point de vue structure, le corps de l'os fixe à la coupe une épaisse corticale avec un canal central d'un diamètre de quinze à vingt dixièmes de millimètre, structure confirmée par l'aspect radiologique.

L'extrémité interne est formée d'une corticale mince entourant du tissu spongieux.

Pour conserver l'unité de la pièce, nous n'avons pas coupé l'extrémité externe, dont l'image radiologique rappelle celle du tissu spongieux de l'extrémité interne.

Le reste du squelette était absolument normal.

Les mouvements de la hanche étaient tous possibles, d'amplitude égale à ceux du côté opposé, et ne semblaient en rien gênés par l'os.

Il n'existait sur la peau aucune cicatrice, aucun signe de traumatisme antérieur.

Nous n'avons trouvé dans la bibliographie aucune relation d'une formation osseuse analogue.

La structure de l'os à gauche nous permet de ne pas l'envisager comme un ostéome banal.

L'existence de l'apophyse développée dans les insertions du grand fessier droit nous permet d'envisager, tout au moins en ce qui concerne ce côté, l'hypothèse d'une maladie ostéogénique.

Nous n'avons pas cherché dans l'anatomie comparée s'il existe des formations osseuses analogues chez l'animal, mais peut-être trouverait-on là la signification exacte de cet os pour le moins curieux et rare que nous avons eu l'honneur de présenter à l'examen de la Société Anatomique.

(Travail de l'amphithéâtre d'Anatomie des Hôpitaux de Paris)

SUR UNE ANOMALIE DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

Considérations embryologiques

par

J. Dessaint

(Cet article paraîtra sous forme de Recueil de Faits dans un prochain fascicule des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

ABSENCE CONGÉNITALE TOTALE DU VAGIN ET DU COL UTÉRIN

par

R. Petrignani et André Sicard.

Alors que récemment — et ici même — on a rapporté un certain nombre de cas d'anomalies de l'appareil génital féminin, il nous a paru intéressant de relater cette observation, non pas tant pour la rareté relative de cette malformation que pour le degré qu'elle atteint.

M^{lle} H..., ouvrière d'usine, âgée de vingt et un ans, entre d'urgence le 13 juin 1929 à l'hôpital des Petits-Ménages, dans le service de notre maître, le professeur agrégé Lardennois. Elle est envoyée avec le diagnostic d'appendicite aiguë.

Depuis cinq jours, la malade ressent de vives douleurs, en se couchant, dans le bas-ventre, tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. Plusieurs vomissements bilieux se sont succédé dans la nuit.

Les jours suivants, la douleur abdominale persiste, atténuée par la vessie de glace. Les vomissements ne se reproduisent plus. Arrêt absolu des matières depuis le début de la crise, mais non des gaz. Température entre 37 et 38. L'interrogatoire apprend encore :

1° Que la malade n'a jamais été réglée;

2° Que depuis deux ans environ elle souffre constamment dans le bas-ventre et à peu près périodiquement ; ces petites crises douloureuses durent deux à trois jours et ne sont accompagnées par aucun autre symptôme tant vésical que rectal.

3° Antécédents. — Parents bien portants ; un père et quatre sœurs, dont deux mariées et mères de famille, une âgée de dix-sept ans normalement réglée, la dernière âgée de quatorze ans non encore réglée.

EXAMEN. — L'abdomen n'est pas ballonné ; il est souple, mais douloureux dans la région sous-ombilicale et plus particulièrement au point de Mac Burney.

Toucher vaginal impossible à pratiquer, car on ne perçoit aucun orifice hyménéal.

Toucher rectal : à 10 centimètres environ de l'anus, on trouve une grosse masse du volume d'une orange, lisse, régulière, symétrique, qui bouche la lumière du rectum et qu'on sent très bien par la main abdominale. Cette masse mobile, douloureuse, siégeant sur la ligne médiane, paraît être l'utérus. On ne sent pas le col utérin. Les annexes ne sont pas perceptibles.

Devant un tel tableau clinique, on porte le diagnostic d'hématométrie, et, à cause de l'allure subaiguë des symptômes, on décide d'intervenir de suite.

INTERVENTION. — 1° par voie périnéale.

A l'examen, la région ano-vulvaire paraît au premier abord bien conformée : les grandes lèvres, les petites lèvres, le clitoris sont normaux. A noter cependant deux petites saillies sur la face interne des petites lèvres.

L'orifice de l'urètre présente deux petits polypes sur son bord inférieur ; il est bas situé, loin du clitoris, si bien qu'en le cathétérisant on croit tout d'abord pénétrer dans le vagin.

La région de l'hymen est très courte ; entre l'orifice urétral et la fourchette existe seulement une dépression qui correspond au vestibule, sans trace de membrane ni d'orifice.

On pratique à ce niveau une incision transversale, croyant pénétrer ainsi dans le vagin; après incision de la muqueuse, on ne trouve aucune trace de cavité vaginale; on se porte entre la vessie et le rectum, qui sont au contact, comme on s'en rend aisément compte par une sonde urétrale d'une part et un doigt dans le canal anorectal d'autre part. On se trouve donc dans un plan celluleux intervésico-rectal correspondant aux deux lames recto et urétro-vaginales. Ce plan est facile à cliver au doigt, si bien qu'on pénètre à une profondeur de 10 à 12 centimètres et qu'on peut introduire deux valves dans la cavité.

Le toucher permet alors de se rendre compte qu'on est au voisinage de la masse pelvienne, mais on ne perçoit aucun relief rappelant le col.

L'incision de cette masse au fond d'un tel puits paraissant trop aveugle et dangereuse, on décide d'abandonner la voie basse. Mèche iodoformée.



Absence congénitale totale du vagin et du col utérin.

2° par voie abdominale.

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Le ventre ouvert, la malade inclinée et l'intestin écarté, on voit l'utérus globuleux, sphérique, tendu, rénitent, rouge violacé. Très mobile, il est facile à attirer. On constate qu'il n'existe en effet ni col utérin, ni vagin; mais du pôle inférieur de cette masse part un cordon fibreux assez mou, peu épais, large de 1 centimètre environ, qui se dirige vers le périnée.

Les annexes sont normales, mais congestives.

On trouve un peu de sang noir dans le Douglas.

Devant l'importance d'une telle malformation, on rejette toute intervention conservatrice et on pratique très facilement une hystérectomie totale. On sectionne aux ciseaux ce cordon fibreux peu résistant et on n'y constate la trace d'aucune cavité.

Péritonisation, Appendicectomie et fermeture sans drainage.

Suites opératoires très bonnes.

Examen général de la malade. — Il faut noter une aplasie des seins très nette; le système pileux est cependant normal. Du point de vue psychique, gros

déficit intellectuel. Ces considérations font repousser l'idée de tout essai de reconstitution d'un vagin artificiel.

Examen de la pièce. — Le fond utérin seul existe. Il est globuleux, sphérique ; son ouverture laisse s'écouler une quantité importante de sang noir, poisseux, semblable à celui que l'on avait trouvé dans le Douglas.

Cette masse est prolongée par un cordon fibreux qui ne possède aucun orifice central.

L'examen histologique (dû à l'obligeance de notre ami le docteur René Huguenin) montre :

1° Que ce cordon fibreux est uniquement formé de tissu conjonctif avec nombreuses cavités vasculaires dont les parois sont tantôt grêles, tantôt épaisses ; il n'a été constaté aucune lumière à la partie centrale ; aucun vestige d'élément wolffien ni mullérien ;

2° Que le fond utérin présente une paroi avec des faisceaux de fibres musculaires, coupés de fibres conjonctives qui paraissent anormalement abondantes ; le revêtement muqueux ne semble pas anormal.

En résumé, il s'agit d'une absence totale du vagin et du col utérin coexistant avec un fond utérin et des annexes normalement constitués. Seuls quelques tractus conjonctifs représentaient le reliquat du segment inférieur du canal utéro-vaginal.

La région vulvaire, le vestibule étaient normalement développés.

Il s'agit donc d'un arrêt complet de développement du vagin mullérien.

Peut-on prévoir vers quel moment de la vie embryonnaire s'est produit cet arrêt

On sait que c'est au commencement du troisième mois que les portions des conduits de Muller situées dans le cordon génital se fusionnent et forment un canal impair et médian, aux dépens duquel se développent de haut en bas l'utérus et le vagin. Suivant les mammifères, la fusion débute à une hauteur variable et s'étend peu à peu vers les deux extrémités. Peut-être peut-on admettre l'hypothèse que, chez la femme, les extrémités adossées des canaux de Muller forment le col utérin, et c'est ainsi que, dans notre cas, toute la portion située au-dessous de cet adossement primitif, c'est-à-dire col et vagin, ne s'est pas développée, tandis que les organes formés au-dessus de ce point (trompes et utérus) ont subi un développement normal.

D'autre part, on sait que normalement, après l'accrolement des deux canaux de Muller, l'épithélium des parois vaginales s'accroît considérablement, obstruant la lumière du canal, qu'il transforme en un cordon plein, et c'est vers le cinquième mois que le vagin se creuse à nouveau par disparition des bourgeons centraux.

Dans quelques observations d'absence totale du vagin, ce stade avait été atteint, puisqu'on retrouvait à la coupe circulaire des reliquats conjonctifs un orifice ponctiforme tantôt visible à l'œil nu, tantôt découvert seulement à un examen microscopique. Nous savons même que, dans un cas non publié, ce canal filiforme a pu permettre le cheminement du spermatozoïde et l'évolution d'une grossesse normale, alors que le coït se pratiquait dans l'urètre et qu'il ne semblait exister à la vulve aucun orifice vaginal.

Dans notre cas, aucun canal ne sillonnait le cordon fibreux reliant le fond utérin au périnée ; on peut donc admettre que l'arrêt de développement a eu lieu entre le troisième et le cinquième mois de la vie embryonnaire.

FRACTURE PAR DÉCAPITATION DU COL DU FÉMUR AVEC ENGRÈNEMENT ET PÉNÉTRATION

par

Roger Petignani

Nous avons observé dans le service de notre maître, le professeur agrégé Lardénnois, un cas très rare de fracture cervicale du fémur intéressant au double point de vue clinique et anatomo-pathologique; seul ce dernier sera envisagé ici.

En voici l'observation résumée :

Mme veuve F..., âgée de soixante-seize ans, fait le 16 avril 1929 une chute sur la hanche droite. Vive douleur, impotence fonctionnelle absolue font penser à une fracture. Elle est radiographiée le lendemain. Pendant quatre jours, l'impotence fonctionnelle reste entière et la douleur relativement aiguë. La malade entre à l'hospice des Ménages le 20 avril 1929.

Examen à l'entrée : la douleur, très atténuée, est diffuse, dans la région coxale.

A l'inspection, l'attitude des deux membres inférieurs ne paraît pas modifiée au premier abord : en effet, il n'existe ni raccourcissement apparent, ni adduction. On note cependant un léger degré de rotation externe. Pas d'ecchymoses.

A la palpation, on ne réveille pas de douleur dans la région trochantérienne. La région crurale est libre, mais sensible.

Surtout, fait capital, la malade peut soulever le membre inférieur en extension et détache le talon du plan du lit de 30 centimètres environ.

Elle peut également fléchir le genou et effectuer des mouvements de rotation externe et interne.

La mensuration, pratiquée au ruban métrique, le bassin bien d'aplomb et les membres inférieurs bien symétriques, montre un allongement de 1 centimètre environ du côté traumatisé (qui s'explique vraisemblablement par la rotation externe). Devant un tel tableau, on porte le diagnostic de contusion de la hanche. L'examen du cliché radiographique montre une fracture complète basi-capitale (nous y reviendrons plus loin).

Examen deux mois après. — Etant donné le type si particulier de cette fracture, on se borne, comme tout traitement, à laisser la malade au lit. Son excellent état général fait écarter la crainte d'une complication de décubitus.

Les mouvements de la hanche ont acquis une amplitude quasi normale. Le membre inférieur peut être élevé à 75 centimètres. La rotation externe est aisée, la rotation interne moins. L'abduction et l'adduction sont faciles. Le genou est un peu globuleux, le quadriceps atrophié. A la mensuration, on trouve les deux membres égaux. Seule la rotation externe est plus accusée que deux mois auparavant.

En résumé, il s'agit d'une fracture cervicale vraie du fémur avec un minimum de symptômes qui est sous la dépendance d'un fait anatomo-pathologique très important : la *solidarité intime des deux fragments osseux*.

L'étude des radiographies (cliché du bassin entier de face, cliché de la hanche lésée de face, mêmes clichés deux mois après) montre :

1° Le *trait* de fracture présente deux parties : une portion supérieure où la lame compacte sus-cervicale forme un éperon très dense et très acéré qui plonge en plein tissu osseux de la tête ;

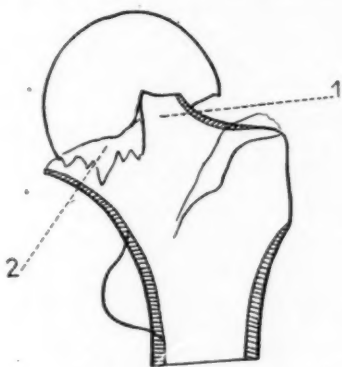
Une *portion inférieure* où le fragment interne a détaché du col un prolonge-

ment postéro-inférieur, taillé en biseau et engrené avec la partie basse du col (dentelures très nettes).

En somme, il y a deux choses : pénétration du col dans la tête ; engrenement de la tête et du col.

2° Le déplacement des fragments est également intéressant. La rotation externe du fragment inférieur se mesure bien au degré de saillie du petit trochanter.

Mais ce fragment externe n'a pas subi d'ascension. On s'en rend très exactement compte par la construction de Basset (sur une ligne joignant le bord supérieur des sourcils cotyloïdiens, on abaisse deux perpendiculaires du bord supérieur des trochanters) qui montre l'absence de tout raccourcissement. Cependant, il y a une bascule de la tête, de telle sorte que sa partie supérieure débordé le col en haut et que sa partie inférieure est débordée par lui en bas. De plus, dans le sens antéro-postérieur, on a l'impression que la tête porte à faux sur le col, qui pénètre sa partie postérieure alors que le fragment cervical de la tête est détaché de la face postéro-inférieure du col (il en est d'ailleurs le plus souvent



Fracture par décapitation du col du fémur.

1. Pénétration du col dans la tête.
2. Engrenement du fragment capit. avec le fragment cervical.

ainsi dans les fractures par décapitation, le trait passant très rarement à la limite du cartilage).

L'absence de tout raccourcissement, malgré la pénétration réciproque des fragments qui diminue la longueur du col, nous paraît due au fait que le déplacement du grand trochanter s'est fait suivant une ligne horizontale, le col allant emboutir la partie basse de la tête ; la conséquence — et une autre preuve — de l'absence de raccourcissement est l'intégrité du cintre cervico-obturateur.

On pourrait critiquer ces conclusions, basées en somme sur l'interprétation des radiographies :

Première objection. — S'agit-il vraiment d'une fracture par décapitation ou bien d'une transcervicale ? On sait que parfois ce diagnostic est délicat. L'épreuve radiographique que nous présentons à la Société permet cependant d'être affirmatif. Pour plus de certitude, nous avons eu recours à un procédé d'identification que voici : en admettant que les deux têtes fémorales aient *grossa modo* le même volume, il suffit de prendre le décalque sur transparent

du côté sain et de le reporter très exactement sur le côté lésé pour se rendre compte du point de départ et d'arrivée du trait de fracture et, partant, du type anatomo-pathologique en cause.

Deuxième objection. — Il n'y a pas pénétration ni engrenement des fragments, mais simple superposition des ombres. La radiographie à cet égard nous paraît difficilement discutable ; mais, en admettant une telle interprétation, comment pourrait-on expliquer non seulement l'absence de toute impotence fonctionnelle, mais surtout l'absence de tout raccourcissement immédiat et secondaire. Il n'y a qu'une seule explication logique, c'est l'interpénétration intime et durable des fragments.

Ce type de fracture est évidemment très exceptionnel, puisque, à notre connaissance, il n'en existerait qu'un cas exactement superposable, celui de la pièce 184 du musée Dupuytren (fracture par décapitation : la lame sus-cervicale pénètre dans la tête et une partie de l'éventail appartenant au noyau de la tête s'enfonce dans le col).

Les auteurs classiques ont d'ailleurs toujours remarqué que la pénétration était très rare dans les fractures par décapitation (Malgaigne, Heppner, Bigelow, Graveline). Pour Walker, elle existerait une fois sur six. Ce pourcentage nous paraît très élevé, puisque, sur les trente-sept pièces de fractures cervicales vraies du musée Dupuytren, il n'y a que trois cas de pénétration, ce qui donne 8 %, et que sur ces trois cas il y a deux transcervicales et une seule basi-capitale, ce qui donne pour ces dernières, qui seules nous retiendront, 2,7 % seulement.

Pour Basset, « les fractures par décapitation ne s'accompagnent pour ainsi dire jamais de pénétration » (*Annales de la Clinique chirurgicale* du professeur Delbet, 1920, n° 7); et en tout cas la pénétration n'aurait jamais été constatée sur des radiographies.

Telle est l'opinion classique. Mais de récents travaux, basés surtout sur des documents radiographiques, ont infirmé cette conception et on a tendance actuellement à admettre que les fractures intracapsulaires du col avec pénétration ou engrenement ne sont pas aussi exceptionnelles qu'on le croyait jusqu'ici.

Sur un total de trente-six fractures transcervicales observées en trois ans, Boppe et Vassitch (1) comptent quatre cas avec engrenement, soit 11 % (il est vrai qu'il ne s'agit pas de fractures par décapitation).

Waldenström, Judet, Barbarin, insistent également sur l'existence indiscutable de ce genre de fractures, tout en n'étant pas d'accord sur leur fréquence.

Pour Cotton (de Boston), il conviendrait de distinguer trois types anatomo-pathologiques (2) :

Type A : un simple point de contact;

Type B : une pénétration incomplète en mauvaise position;

Type C : une pénétration complète en bonne position;

(Notre cas serait de ce dernier type.)

(1) BOPPE et VASSITCH : « Dix observations de fractures transcervicales du fémur traitées par la méthode de Whitman » (*Soc. de Chir.*, séance du 27 février 1929).

(2) COTTON : « Artificial impaction in hip fractures » (*Surg., Gynec. and Obst.*, sept. 1927).

Trèves (1), à son tour, distingue deux variétés : 1° engrenement sans déplacement important avec conservation du manchon capsulaire qui maintient les fragments, type qui consoliderait toujours ; 2° engrenement avec déplacement important et même pénétration, consolidant en mauvaise position.

Cet auteur communique deux observations avec radio à l'appui de fractures transcervicales internes, au voisinage de la tête, avec pénétration de la partie inférieure du col dans la tête.

Il nous reste à faire quelques remarques sur le mécanisme de ce type de fracture, mécanisme lié à l'architecture osseuse de la région.

C'est une notion bien acquise que ni l'éventail de sustentation, ni le noyau de la tête, ni les lames compactes ne sont atteints par l'âge. Aussi les fractures cervicales vraies devraient-elles s'observer de préférence chez les jeunes, plus exposés aux traumatismes violents, les vieillards rompant leur point faible cervico-trochantérien.

C'est en effet ce qui ressort de la statistique du professeur Delbet, à l'encontre de l'opinion longtemps classique. (Notons, en passant, que notre malade est âgée de soixante-seize ans.)

L'âge ne favorise donc pas la production de cette fracture ; il ne favorise pas non plus la pénétration, puisque « les deux fragments situés de part et d'autre du trait sont constitués par du tissu compact » (BASSET, *loc. cit.*) Comment expliquer celle-ci ?

Nous pensons que le fragment cervical, par la lame compacte supérieure, vient s'enfoncer comme un coin dans la tête sous l'influence d'une force vive appliquée directement sur la face externe du grand trochanter (chute sur la hanche, par exemple). Ce coin se trouve en face du sommet de l'ogive formée par les fibres supérieures de l'éventail de sustentation et les fibres inférieures du noyau de la tête. Plus dense que ces deux systèmes, c'est lui qui va s'enfoncer dans leur entrecroisement et c'est parce que cette pénétration se fait par la violence dans un tissu dense qu'elle est d'emblée et qu'elle demeurera solide. On voit qu'il s'agit ici d'un mécanisme notablement différent de celui qui régit les fractures cervico-trochantériennes, dans lesquelles la pénétration d'une lame compacte se fait dans une zone préparée par l'ostéoporose sénile.

Est-ce à dire que cette pénétration si solide soit à elle seule une garantie entière pour l'avenir de cette fracture ? A en croire les classiques, non (exemple de la pièce 192 du musée Dupuytren, où on voit un cas de pénétration avec pseudarthrose).

La question dépasse d'ailleurs le cadre de cette communication ; mais nous pouvons d'ores et déjà affirmer que les examens radiographiques pratiqués deux mois après l'accident n'ont montré aucune modification osseuse dans le sens de l'atrophie, ni de déplacement secondaire, si fréquent dans les fractures cervicales vraies.

Jointe à ces constatations, l'évolution clinique, si favorable, nous autorise à penser que la solidarité des fragments paraît de plus en plus assurée. Mais il faudra, pour l'affirmer, l'épreuve du temps.

DISCUSSION. — *M. Bassel.* — Il y a sur la radiographie une pénétration certaine, mais peu étendue et peu profonde. Mais je ne crois pas qu'il y

(1) TRÈVES : *Bull. et Mém. Soc. des Chirur. de Paris*, séance du 15 février 1929, p. 127.

ait engrenement à la partie interne. Autant qu'on peut en juger sur la radiographie, il y a seulement superposition de deux biseaux osseux.

A mon avis d'ailleurs, pénétration et engrenement, qui sont choses bien différentes, ne coïncident jamais.

Cette pénétration est un fait rare dans les fractures par décapitation. C'est elle, avant tout, qui a maintenu les fragments en contact.

Au point de vue du mécanisme, il semble que le traumatisme pointant directement sur le grand trochanter ait produit, à l'inverse de l'habitude, une fracture par redressement et une par fermeture de l'angle cervico-capital.

Le déplacement est également anormal dans le cas présenté. Rotation externe relativement peu marquée et raccourcissement nul, grâce à l'accrochage des deux fragments par pénétration.

Enfin, je saisis cette occasion de constater que, dans le cas qui vient d'être présenté, et où le trauma avait frappé directement le grand trochanter, *une fois de plus*, le diagnostic de contusion de la hanche a été infirmé par la radiographie qui a, comme toujours, montré l'existence d'une fracture.

UN CAS DE CYSTITÉ GANGRENEUSE

par

P. Moulonguet

Une femme de trente ans est opérée d'appendicite aiguë. L'appendice est enlevé et la plaie opératoire drainée. Cependant, dès le lendemain, la température remonte et l'état général s'aggrave de jour en jour; il y a du subictère, une certaine agitation, le ventre est ballonné et sensible à la palpation. Vers le dixième jour, l'attention est attirée vers un nouveau symptôme, les hématuries. La malade s'étant plainte d'uriner difficilement, on note l'existence d'urines troubles et fortement colorées en rouge. Un sondage vésical permet de s'assurer qu'il n'y a pas de rétention notable d'urine dans la vessie et de démontrer qu'il s'agit bien d'une hémorragie d'origine vésicale; en effet, l'hématurie est terminale et elle se reproduit au cours du lavage vésical, avec émissions de petits caillots.

L'examen cyto-bactériologique de ces urines sanglantes démontre un fait suprenant: c'est l'existence, au moment même de l'émission, d'innombrables éléments microbiens, surtout staphylocoques et streptocoques, contrastant avec l'absence de tout globule de pus. Cette formule nous indiquait l'existence d'une pullulation microbienne à l'intérieur de la vessie, mais sans que nous ayons pu la rattacher à sa véritable cause.

Des lavages de vessie au nitrate d'argent en solution faible ne modifient en rien les hématuries, ni l'infection des urines. L'état général décline, la température est très irrégulière et, au bout d'une quinzaine de jours après l'opération, la malade succombe.

A l'autopsie, le péritoine est sain, la région appendiculaire en voie de guérison. La vessie est prélevée avec les reins et les uretères. A l'ouverture de la vessie, on voit qu'elle est tapissée en dedans par un putrilage jaunâtre presque continu

qui, cependant, en certaines places, est éraillé et laisse alors voir la tunique musculaire. Il apparaît donc à l'œil nu qu'il s'agit d'une gangrène totale des tuniques internes de la vessie, d'une cystite gangreneuse. De plus, l'autopsie met en évidence une lésion considérable qui est évidemment la cause de la mort, une hépatite suppurée à foyers multiples ayant transformé le foie en une véritable éponge de pus.

L'examen histologique de la vessie confirme l'existence d'une gangrène massive des tuniques internes, la muqueuse a complètement disparu, la musculuse est en partie atteinte par la gangrène. Un fait remarquable est l'absence de tout infiltrat leucocytaire, de toute suppuration. Au Gram, on trouve de véritables colonies microbiennes au milieu des placards nécrotiques. Ces images histologiques confirment donc exactement la formule cytologique des urines décrite plus haut : abondance considérable de microbes et absence de pus.

De plus, l'examen histologique de fragments de reins montre une néphrite épithéliale et interstitielle intense, avec micro-abcès et desquamation massive de l'épithélium de certains tubes sécréteurs.

La gangrène vésicale est une lésion bien connue maintenant, mais qui reste très exceptionnelle. Ce n'est qu'à la fin du XIX^e siècle qu'elle a été définitivement séparée des cystites pseudo-membraneuses, lésion toute différente, constituée par un exsudat fibrineux ou purulent recouvrant une muqueuse vésicale intacte. Dans la cystite gangreneuse, il y a nécrose, soit limitée à la muqueuse, comme dans le cas présent, soit étendue à toute l'épaisseur de la paroi et pouvant alors aboutir à une perforation de la vessie. C'est en France les travaux de Guyon (1888), puis la thèse de Pépin (1893) (1), qui ont parfaitement élucidé ces lésions, mais auparavant Luschka avait bien décrit la gangrène vésicale, et ses recherches avaient eu leur écho à la Société Anatomique par une communication de Deneffe (2) en 1862.

Dans la plupart des observations publiées, on trouva deux facteurs étiologiques : la distension vésicale et les sondages septiques. Pinard et Varnier (3), en 1887, à propos de la cystite gangreneuse évoluant au cours de la grossesse, avaient insisté sur la distension vésicale, facteur qu'ils considéraient comme suffisant pour entraîner mécaniquement la gangrène. A cette époque, le rôle de l'infection ne pouvait pas être apprécié justement. Depuis lors, on a démontré qu'il était essentiel. La cystite gangreneuse est causée par une infection grave, et notamment par une infection anaérobie : c'est une gangrène septique.

Contrairement à la plupart des cas publiés dans la période contemporaine (Legueu, Barlet, Perriol) (4), celui que j'ai observé ne comporte comme facteur étiologique ni rétention d'urine et distension vésicale, ni sondage. La malade a toujours uriné spontanément, il n'y a pas eu de distension vésicale et aucun sondage n'a été fait avant l'apparition des signes de la cystite gangreneuse. Il s'agit donc ici d'une gangrène septique de la vessie d'origine descendante, sanguine, et cette contamination de la vessie s'explique par l'existence d'une hépatite suppurée massive et par les lésions rénales sans doute secondaires à l'hépatite.

(1) PÉPIN : Thèse de Paris, 1893.

(2) DENEFFE : *Soc. Anat. de Paris*, 1862.

(3) PINARD et VARNIER : *Ann. de Gynec.*, 1887.

(4) LEGUEU : *Journ. d'Urol.*, 1918, p. 105.

BARLET : *Brit. med. Journ.*, 1912, p. 122.

PERRIOL : *Dauphiné Médical*, mars 1912.

Au point de vue clinique, la plupart des observations qui ont été recueillies chez la femme indiquent que le signe révélateur a été l'expulsion de débris de muqueuse ou même d'un moule vésical entier par l'urètre. C'est là la forme exfoliante de la cystite gangreneuse. Chez l'homme, le diagnostic est plus difficile et plus rarement fait, puisque l'urètre masculin ne permet pas le passage de débris reconnaissables à l'œil nu de la muqueuse sphacélée.

Il me semble qu'en l'absence de ces débris, qui peuvent également manquer chez la femme, comme le montre mon observation, la formule cytologique des urines : présence de très nombreux microbes, avec absence de pus, peut permettre de penser à la cystite gangreneuse. Evidemment, cette formule n'est pas absolument propre à la gangrène vésicale, elle indique seulement l'existence dans la vessie d'une culture microbienne, ce qui implique l'existence soit de fragments nécrosés, soit d'un corps étranger. Mais ces renseignements sont déjà précieux.

ADÉNOME SOLITAIRE BÉNIN DU FOIE

par

P. Moulonguet

Mme M., âgée de quarante et un ans, entre dans le service de mon maître, le docteur Gernez, pour des crises douloureuses survenant après les repas.

Le début de cette affection remonte à trois mois; elle fut prise, au début d'un repas, d'une crise brusque d'étouffement. Cette crise a duré quelques heures. Depuis lors, fréquemment, elle a souffert de crises semblables : elles se reproduisent tous les trois ou quatre jours, toujours au moment des repas, elles durent environ deux heures. La crise consiste en une impression d'étouffement avec sensation pénible localisée vers l'épaule gauche. Fréquemment, il se produit à ce moment une crise diarrhéique.

En dehors des crises, il n'y a pas de troubles digestifs.

A l'examen de la malade, on note l'existence d'une masse volumineuse dans l'hypochondre droit. Cette masse est piriforme, attenant au foie d'une façon évidente, mobile avec la respiration et légèrement mobilisable latéralement. Il n'existe devant cette tumeur aucune contracture pariétale. Les limites sont nettes : il n'y a évidemment aucune réaction péritonéale de voisinage. La consistance est ferme, sans être dure.

Je fais le diagnostic d'hydrocholécystite. L'intervention devait indiquer qu'il était erroné et qu'il s'agit d'un adénome encapsulé du foie.

Par une incision verticale à travers le muscle droit, je tombe sur une masse brune, à surface chagrinée, parcourue par de gros vaisseaux et montrant quelques points blanchâtres tranchant sur la couleur brune. Après extériorisation du bord antérieur du foie, je reconnais les limites de cette tumeur, qui est grossièrement pédiculée et sous laquelle se loge la vésicule saine. La frontière entre le foie et la tumeur est reconnaissable, parce que la surface du parenchyme hépatique a un aspect plus homogène et plus lisse que celle de la tumeur. J'incise au niveau de cette frontière et je trouve aisément un plan de clivage qui permet l'ablation facile de la tumeur. Elle a le volume d'une pamplemousse et elle est parfaitement limitée par une capsule. Le saignement de la tranche hépatique est abondant sans être inquiétant, et il s'arrête aisément sous l'effet de quelques sutures au gros catgut. La vésicule, qui avait été séparée facilement

ecueil-
ion de
urètre.
me, le
e mas-
nu de

ement
ormule
avec
. Evi-
vési-
ulture
rosés,
cieux.

de la tumeur, est maintenant complètement flottante; elle est raccrochée par quelques points au bord antérieur du foie, dans l'encoche qui existe maintenant à la place de la tumeur. Une petite mèche est placée au niveau de la suture hépatique, qui ne saigne d'ailleurs plus. La guérison est survenue très simplement.

A la coupe, la tumeur a l'aspect du foie gras. En effet, l'examen histologique montre qu'il s'agit d'un parenchyme d'aspect hépatique, avec une très abondante surcharge graisseuse. Il ne s'agit cependant pas d'un fragment de foie et c'est la disposition architecturale qui l'indique. Les cellules, rangées en travées, sont identiques à des cellules hépatiques normales, mais le lobule hépatique n'existe pas; les cellules sont disposées autour de vaisseaux avec une disposition rayonnée qui rappelle celle de toutes les glandes endocrines, mais il n'existe pas de vaisseaux, ni de stroma périlobulaires. Il n'existe pas non plus de canaux biliaires. Il faut noter que la dégénérescence graisseuse est surtout marquée à distance des vaisseaux, tandis qu'autour de ceux-ci les cellules sont analogues à des cellules hépatiques saines.

Cette observation est un nouvel exemple de cette lésion rare, et cependant très intéressante, l'adénome solitaire bénin du foie. On l'a quelquefois désigné sous le nom d'hépatome, mais ce terme a été employé avec des définitions diverses et il est devenu ambigu.

Depuis le travail de Cathala (1921), il est classique de distinguer deux groupes d'adénome solitaire du foie, reconnaissables d'ailleurs seulement par l'examen histologique : l'adénome bénin et l'adénome malin.

Notre cas se range dans le premier groupe : il n'y a sur les coupes aucun aspect de malignité, ni atypie architecturale, ni monstruosité nucléaires, ni envahissement des vaisseaux par les éléments tumoraux.

maître,

début
eures,
repro-
elles
ement
il se

Au point de vue thérapeutique, il est certain que cet adénome doit être enlevé chirurgicalement quand la clinique a permis de le reconnaître et quand, à l'opération, l'exérèse paraît possible sans danger. Il y a, en effet des adénomes du foie centraux et de gros volume dont l'ablation chirurgicale n'est pas possible (une observation de Lecène). On trouvera discutée la question de technique chirurgicale dans la thèse récente de Caumartin (Paris, 1929), où se trouvent rapportées deux nouvelles observations, dont une très comparable à celle-ci, appartenant à Grégoire.

Je pense qu'en principe ces adénomes doivent être enlevés par clivage au ras de leur capsule propre. Ainsi faite, l'opération est déjà assez sanglante. Elle le serait bien davantage encore si l'on voulait passer au large en tissu hépatique. D'autre part, les examens histologiques montrent que la malignité de certains de ces adénomes vient, avant tout, de proliférations tumorales intravasculaires, alors même que l'adénome est encore encapsulé. Cette constatation rend compte de l'inanité des interventions larges en tissu hépatique sain.

Ainsi faite par énucléation, l'exérèse des adénomes du foie donne, lorsqu'il s'agit de la variété histologiquement bénigne, des guérisons définitives.

dans
façon
nt. Il
sont
e. La

qu'il

masse
riques
n du
gros-
entre
yme
neur.
vage
usse
mche
effet
ment

SUR UN CRANE TRIGONOCÉPHALE DU MUSÉE DUPUYTREN

par

Félix Regnault

La pièce que nous présentons a déjà été étudiée par Lannelongue et Ménard, qui l'ont relatée dans leur livre sur les *Affections congénitales de la tête et du cou* (1891, observ. XLIV). Ils décrivent chez ce nouveau-né :

— un bec-de-lièvre bilatéral compliqué, avec absence du tubercule interne axillaire et du lobule labial moyen ;

— une face large et volumineuse surmontée d'un crâne petit aux parois fuyantes ;

— des yeux très saillants ou obliques (à 17 degrés) ;

— un nez écrasé dans toute son étendue.

Les auteurs n'avaient pas ouvert le crâne. Nous l'avons fait, avec l'autorisation du professeur Roussy, que nous remercions de son obligeance.

Le cerveau forme une bouillie, mais le crâne a des anomalies d'un haut intérêt.

Les os de la voûte sont très ossifiés, sans fontanelles et avec des sutures très serrées. Le frontal offre deux particularités.

1° Il est trigonocéphale, la suture métopique est soudée inférieurement sur une étendue de 33 millimètres, forme une saillie anguleuse avec deux plans fuyants à 115 degrés. L'os y est plus épais (2 millimètres).

2° Il est refoulé en arrière des pariétaux, qui le débordent partout sur une étendue de 2 millimètres. A l'intérieur, la dure-mère, épaisse et adhérente, passe directement d'un os à l'autre. Les pariétaux, inclinés en toit, forment une suture sagittale saillante dont le pariétal droit débordé légèrement le gauche.

La suture lambdoïde est serrée avec un occipital saillant légèrement sur les pariétaux. L'occipital est plus épais en son milieu (3 millimètres).

L'étude des orbites et du nez nous montre un frontal avec des arcades sourcilières formant une virole saillante sur les globes oculaires, virole formée d'un os mince, fin, sans consistance.

Les os malaïres sont énormes. Ils sont divisés verticalement par un vestige de scissure qui semble indiquer l'existence de deux noyaux osseux primitifs.

La suture malo-frontale présente un os malaire épaissi qui fait saillie sur l'os frontal aminci. Cette suture est élevée par rapport au dacryon, alors que sur les sujets normaux elle se trouve à peu près à la même hauteur. Or, Regalia avait montré que l'obliquité de l'œil mongol normal, était due au grand développement des os malaïres et à l'élévation de leur suture avec le frontal. Cette pièce pathologique prouve l'exactitude de sa théorie.

L'espace orbitaire est 13 millimètres ; donc, pas d'hypertélorisme. Par suite, il n'y a pas, à l'angle interne de l'œil, la bride verticale qu'on observe sur l'œil mongol.

Au nez, les deux os nasaux soudés forment un petit os triangulaire et plat d'une hauteur de 4 millimètres. Il est séparé de l'os frontal par les deux branches montantes des maxillaires qui viennent en contact.

Cette pièce prouve le rôle des pressions mécaniques dans les malformations craniennes, qu'on invoque une bride ou une contraction durable de la matrice comme cause de ce chevauchement des os de la voûte. De plus, l'observation relate le peu d'abondance du liquide amniotique avec un accouchement laborieux.

De telles observations de chevauchement des os sont exceptionnelles : je l'ai observé sur un squelette de fœtus micromèle du musée de la clinique Baudelocque qui présentait une synostose de la métopique, avec un pariétal gauche faisant à la suture sagittale saillie sur le droit et une écaille occipitale divisée en deux par une suture transverse, la portion inférieure chevauchant sur la supérieure.

De tels faits méritent d'être retenus, car après avoir exagéré le rôle des pressions mécaniques dans la genèse des malformations, on tend aujourd'hui à le nier. Il existe certainement, mais moins fréquemment qu'on ne l'avait cru. Cette pression ne paraît d'ailleurs jouer qu'un rôle limité dans la pathogénie, étant elle-même due à une cause morbide.

De plus, elle peut ne jouer que comme cause adjuvante ; dans notre observation, la synostose semble due directement à l'infection.

En second lieu, il faut noter l'ossification complète des os du crâne avec absence de fontanelles, sans territoires anostosés.

L'anostose n'a frappé que l'os intermaxillaire ; et l'arrêt de développement avec synostose se limite au frontal et aux os nasaux.

Dans les dysostoses craniennes étudiées par les anthropologistes, surtout dans l'acrocéphalie, nous avons relevé, au contraire, un mélange d'hyperostoses, de dysostoses et d'anostoses ; ces dernières permettent au cerveau de récupérer de l'espace en se dilatant.

Le syndrome de Crouzon est l'aboutissement de la sténose de la boîte cranienne. On peut diviser les observations que M. Crouzon a décrites en deux catégories : dans l'une, le crâne semble petit, peu déformé, sauf une bosse limitée à la fontanelle bregmatique ou à une fontanelle anormale métopique.

Ici la sténose a été rapide ; chez d'autres (cas de Briol...), le crâne présentait des régions saines qui se sont dilatées, mais bientôt la sténose en a atteint toute la surface, et le syndrome s'est produit.

Dans un travail ancien, le docteur Bonnaire relatait deux sortes d'anomalies d'ossification de la voûte chez le nouveau-né. Chez les uns, il y avait excès, chez les autres ralentissement de l'ossification (1).

Il en est de même dans les dysostoses et déformations ; on peut les classer en deux catégories : les unes présentent de larges anostoses avec territoires membraneux, les autres un excès d'ossification.

SUR UN CRANE MONTRANT LE DÉBUT DU SYNDROME DE CROUZON

par

Félix Regnault

J'ai trouvé ce second crâne à l'Ecole d'Anthropologie ; je remercie le directeur de m'avoir autorisé à l'étudier.

Il appartenait à un sujet jeune d'environ quatorze ans, à en juger par son volume et par la présence de la suture sphéno-basilaire.

(1) D^r BONNAIRE : *Progrès Médical*, 1891, t. 13, n^o 24 et 25.

La coupe montre l'épaisseur des os du crâne, 4 millimètres en moyenne, augmentant en avant à 9 millimètres. De plus, les os sont denses et très lourds.

Les sutures sont intactes, dentelées à l'exocrâne, simples à l'endocrâne.

Ce crâne est caractérisé par une bosse métopique saillante se continuant sans dépression à sa circonférence avec l'os frontal. Celui-ci a ses deux plans latéraux fuyants.

Il est étiqueté trigonocéphalie, mais celle-ci y est atténuée, car, lorsqu'elle est typique, elle donne un angle dont le sommet est la synostose métopique et les bords les deux faces latérales du frontal.

Cette bosse, on le sait, est un des caractères principaux du syndrome étudié par Crouzon. Elle est due au mécanisme étudié précédemment par nous : la suture métopique, restée largement membraneuse, a cédé à la poussée interne. En effet, l'endocrâne présente une dépression marquée dont la surface correspond à celle de la bosse.

A l'éclairage intense et à la radiographie, cette bosse donne une transparence qui tranche sur le fond sombre du frontal.

La boîte crânienne s'est développée dans cette région parce que la résistance y était moindre que dans les autres régions. Mais, à défaut de cette ectasie, les autres portions auraient pu céder, n'étant pas encore sténosées.

Il n'y a pas d'autre indice de compression à la base du crâne, qui est normale. Les orbites sont aussi normaux. Les os de la face sont normaux comme volume et comme épaisseur.

Le syndrome de Crouzon est donc ici à son début.

DYSEMBRYOME DE LA RÉGION VULVO-VAGINALE

par

F. Cailliau

Les travaux parus sur les tumeurs mixtes et les dysembryomes paraissent confondre souvent dans une même description ces deux processus; il semble nécessaire cependant de maintenir une distinction que nous avons été appelé à préciser dans le cas ici rapporté.

Chez une femme de soixante-dix-sept ans, nous avons observé une tumeur développée sur la cicatrice vaginale d'une hystérectomie totale pratiquée pour fibrome depuis quarante-cinq ans.

La tumeur présentait le volume d'une mandarine; sa forme était arrondie, sa consistance variable suivant les zones; à la coupe, l'aspect révélait des tissus multiples dans sa constitution.

Histologiquement, le tissu tumoral montre une grande variété dans ses éléments constitutifs, qui peuvent être rattachés aux trois feuilletts originels, et offrent des caractères organoïdes tout à fait particuliers.

Certains tissus revêtent un aspect *ectodermique*: ce sont des travées d'épithélium pavimenteux d'apparence épidermique, souvent peu différenciés ou riches en exoplasme, avec des filaments d'Herxheimer très nets. Certaines travées subissent la kératinisation en globes cornés. On n'observe aucune éducation de poil ni de glande. Par place, les cellules malpighiennes s'écartent sans perdre leurs connexions, se déforment, deviennent anguleuses et revêtent un aspect adamantinien. On n'observe aucune trace d'ectoderme chorial.

D'autres travées d'ordre *ectodermique* sont creusées de kystes, les uns dus à l'élimination de globes cornés, les autres résultant d'une différenciation sécrétrice.

D'autres formations d'ordre endodermique offrent l'aspect de kystes pourvus d'épithélium à cellules cylindriques partiellement muqueuses (type intestinal), soit d'épithélium cylindrique, irrégulièrement cilié (type respiratoire), soit enfin d'épithélium pavimenteux stratifié.

On distingue par places des bourgeons épithéliaux minces creusés souvent de cavités revêtues d'épithélium aplati pseudo-endothélial, répartis dans le tissu conjonctif fibrillaire. Parmi ces bourgeons, les uns, constitués de minces cordons entourés de vaisseaux grêles, revêtent un type endocrinien net ; d'autres, kystiques ou tubulés, ont des apparences exocrines.

Bourgeons glanduliformes et masses épithéliales compactes revêtent fréquemment le type cylindromateux, et leur polarité cellulaire inversée réalise souvent des étuis et des corps oviformes du cylindrome.

De petites formations acineuses isolées ou disposées en boyaux semblent relever d'une origine salivaire pancréatique ou mammaire. Il nous a été difficile d'identifier certains complexus tissulaires pourvus de kystes ou répartis en boyaux pleins rappelant grossièrement le blastème rénal par places, ou ressortissant, en d'autres zones, aux formations wolffiennes, dont elles présentent la morphologie variée.

Nous avons pu observer quelques vésicules tapissées d'un épithélium cubique, remplies d'une substance colloïde craquelée d'aspect nettement thyroïdien.

De petits kystes allongés limités par des cellules prismatiques, comprimés par les masses tissulaires voisines, semblent répondre à des formations neuro-épithéliales ; ces microkystes, revêtus de cellules hautes et pourvues de bandes unitives, réparties en une ou deux assises, sont par places infiltrés de pigment mélanique ; ce pigment, réparti à la base ou vers l'apex de la cellule, suivant les zones, évoque l'aspect de l'épithélium rétinien.

Ce neuro-épithélium semble en continuité parfois avec des végétations papillaires rappelant celles des plexus choroïdes.

D'autres amas épithéliaux pleins ou kystiques n'offrent pas de différenciations précises : des tubes ou kystes revêtus d'épithélium clair ou stratifié paraissent ressortir à la portion excrétrice de l'appareil urinaire.

Dans ces diverses formations épithéliales, une vitrée très nette sépare toujours le tissu conjonctif du tissu épithélial.

Le tissu mésenchymateux, riche en fibroblastes et en collagène, subit par places une différenciation myxomateuse et s'infiltré de substance amorphe à réaction muqueuse (mucicarmin et thionine).

Le plus souvent, le tissu conjonctif commun offre l'allure du tissu conjonctif embryonnaire, plus riche en cellules qu'en collagène ; il est souvent lâche, oedémateux, myxoïde.

En d'autres zones, la substance conjonctive est à peu près homogène ; elle est habitée par des cellules arrondies ou ovalaires, encapsulées dans une substance fondamentale condensée, d'apparence cartilagineuse ; ce tissu ne semble pas aboutir au cartilage parfait, c'est un fibrocartilage.

De nombreuses fibres musculaires lisses et quelques fibres striées sont disséminées dans ces tissus.

Notons l'absence de formations lymphoïdes ou amygdaliennes.

Certains territoires de la tumeur sont irrigués par des vaisseaux très spéciaux rappelant ceux que l'on observe dans les tumeurs glomiques. La paroi de ces vaisseaux est le siège d'une prolifération portant sur des cellules d'aspect neural ; ces cellules, qui dissocient toute la paroi vasculaire, sont de forme épithélioïde, fusiforme ou rubannée ; elles offrent tantôt les caractères des cellules schwanniennes, tantôt elles rappellent les cellules musculaires lisses. Les expansions fibrillaires de ces cellules paraissent en contiguïté, sinon en continuité avec les fibres myéliniques des nerfs les plus voisins.

Tous ces tissus de souche épithéliale et conjonctive paraissent le plus souvent du type adulte ; aucun d'eux n'est cancérisé.

Quelle interprétation faut-il donner à ces lésions ?

Nous avons pensé d'abord à une tumeur mixte de la région vulvo-vaginale, développée aux dépens de la glande de Bartholin, comparable au cas signalé par Masson, en avril 1914, à l'Association française pour l'étude du cancer.

Toutefois la présence de tissus spéciaux dans la tumeur, le fait que les tissus multiples y sont juxtaposés, mais indépendants, accolés sans ordre, mais distincts et sans intrication ; que ces éléments de type très divers sont étroitement associés sans continuité et revêtent dans leur ensemble une structure relativement organoïde, nous ont conduit plutôt vers l'hypothèse d'un embryome, malgré la présence de tissus cylindro-mateux et adamantinien si souvent observés dans les tumeurs mixtes.

Rien ne prouve l'origine épithéliale primitive de la néo-formation aux dépens d'une glande de Bartholin. Les divers constituants tissulaires paraissent du même âge, développés approximativement ensemble ; ils sont juxtaposés et paraissent indifférents les uns aux autres : on n'y saisit pas l'influence d'interactions tissulaires.

Ni l'effilochage, ni l'intrication, ni les métaplasies, ni la réaction du stroma ne nous ont paru assez précis pour caractériser une tumeur mixte.

On ne peut invoquer l'effet des complexes épithéliaux agissant par leurs sécrétions et modelant à leur contact le stroma, dont on connaît la flexibilité.

La présence de certains tissus (neuro-épithélium, rétine, plexus, choroïdes) sont, d'autre part, en faveur de l'embryome.

Pour toutes ces raisons, nous avons éliminé le diagnostic de tumeur mixte et envisagé l'éventualité d'un embryome ou tératome, tumeur à tissus multiples, dérivé d'une malformation parasitaire ou d'un œuf tératologique.

La région vulvo-vaginale est-elle favorable au développement d'une telle malformation ?

Argumentant les faits cités par Masson, à l'Association française pour l'étude du cancer (avril 1914), Chevassu déclare que la région urogénitale (la grande lèvres en particulier) peut être le siège de débris embryonnaires inemployés ; l'auteur cite à ce sujet l'exemple d'un tératome de la grande lèvre enlevé par Segond et identifié par Herrenschildt, et d'autre part, le fait d'un glomérule d'aspect rénal, apparemment dérivé du corps de Wolff, rencontré par lui dans la même région.

Nous n'essayerons pas de préciser s'il s'agit de l'hétérotopie d'un blastomère, d'un embryon parasitaire ou parthénogénique, nous proposant de reprendre cette discussion au sujet d'un autre cas récemment observé.

Quelle que soit son origine, cette tumeur semble bien dériver d'éléments à potentialité multiple. L'absence de tissu chorio-épithélial signalée plus haut élimine l'idée d'une parthénogénèse gonoblastique, d'ailleurs invraisemblable.

Reste l'hypothèse de l'évolution d'un jumeau parasite dont les tissus ont sommeillé pendant des années et qui n'aurait traduit sa présence chez la malade qu'à l'âge de soixante et onze ans.

Quoi qu'il en soit, cet embryome partiel et simplifié de localisation peu commune, et ayant présenté une si longue phase de latence, nous a paru digne d'être signalé.

**SUR LES VAISSEAUX
ET LES GANGLIONS LYMPHATIQUES RÉGIONAUX DE L'URETÈRE**

(*Segment inférieur*) (1)

par

Jean Nicolesco (de Bucarest)

Dans une précédente communication, j'ai montré les connexions ganglionnaires des lymphatiques de l'uretère depuis son origine jusqu'au point de croisement de ce conduit par le canal déférent chez l'homme ou l'artère utérine chez la femme.

Depuis, j'ai pu injecter sur vingt-cinq sujets les lymphatiques de la partie terminale de l'uretère sous-jacente au canal déférent ou à l'artère utérine. Ce sont les résultats de ces recherches que je désire vous présenter.

Les vaisseaux qui partent du segment terminal de l'uretère peuvent être distingués en trois catégories :

1° Les collecteurs tributaires des ganglions iliaques externes. Ils se détachent de la paroi de l'uretère, longent tout d'abord l'artère vésiculodéférentielle chez l'homme ou l'artère utérine chez la femme et croisent ensuite l'artère ombilicale ou, plus en arrière, l'artère hypogastrique. Ils aboutissent aux ganglions situés dans l'angle formé par les vaisseaux iliaques externes en haut et l'artère hypogastrique continuée par l'artère ombilicale en bas.

Les ganglions le plus souvent injectés sont le préveineux moyen, ensuite le ganglion du nerf obturateur et le ganglion préveineux supérieur. Dans deux cas, j'ai observé un premier nodule interrupteur accolé à l'uretère au niveau de son point d'entrée dans la vessie et un deuxième sur l'artère ombilicale.

2° Les collecteurs tributaires des ganglions hypogastriques passent d'habitude au-dessous de l'artère hypogastrique et se dirigent vers les ganglions placés sur les branches de cette artère ; le plus fréquemment injecté est le ganglion situé en dedans de l'origine de l'artère obturatrice.

3° Les collecteurs tributaires des ganglions iliaques primitifs sont beaucoup plus longs que les précédents ; ils cheminent accolés à l'artère hypogastrique, pour finir dans les ganglions de la portion initiale de la veine iliaque primitive, ou quelquefois plus haut, au-dessous de l'artère homonyme.

J'ai vu deux fois ces vaisseaux s'unir à l'un des collecteurs lymphatiques provenant du segment supérieur de l'uretère et former un tronc commun aboutissant presque toujours à l'un des ganglions iliaques primitifs que je viens de citer.

J'ai remarqué aussi dans les deux premières catégories de collecteurs,

(1) Suite de la communication parue dans le n° 3, mars 1929, p. 331.

quand l'injection a été faite dans la portion intrapariétale de l'uretère, des vaisseaux lymphatiques qui traversent la paroi postérieure de la vessie et se comportent de la même manière que les lymphatiques du trigone (1).

(Travail du laboratoire de M. le professeur Rouvière.)

LES LYMPHATIQUES DE LA PORTION ORBITAIRE DE LA GLANDE LACRYMALE

par

Francisco Orts

J'ai l'honneur de vous présenter les premiers résultats de mes recherches sur les lymphatiques de la portion orbitaire de la glande lacrymale. Ils sont basés sur l'observation de huit très bonnes préparations.

Je me suis surtout attaché à établir le trajet de vaisseaux lymphatiques et leurs connexions ganglionnaires, car si la disposition des lymphatiques à l'intérieur de la glande a été déjà étudiée et décrite, celle des troncs qui s'échappent de la glande et leurs connexions ganglionnaires sont encore à peu près inconnues.

Normalement, la glande donne naissance à un ou deux vaisseaux lymphatiques qui émergent de la masse glandulaire au niveau de son extrémité antéro-externe. Ces vaisseaux traversent le septum orbitaire et le muscle orbiculaire, contournent la partie supérieure du rebord orbitaire externe et se dirigent dans l'épaisseur du tissu cellulo-graisseux sous-cutané, vers la glande parotidienne.

Ils se jettent soit dans un ganglion préauriculaire sous-aponévrotique, soit dans un ganglion intraparotidien juxtajugulaire (j'emploie ici la nomenclature établie par le professeur Rouvière). La disposition que je viens de décrire se voit sur les préparations que j'ai l'honneur de vous présenter.

J'ai vu, dans un cas, le lymphatique émané de la glande se porter en bas et en arrière, passer dans la partie antérieure de la fente sphéno-maxillaire, traverser d'abord la partie antérieure de la fente sphéno-maxillaire, puis la partie antérieure de la fosse temporale, cheminer ensuite dans les plans superficiels de la région massétérine, et aboutir enfin dans un ganglion parotidien profond juxtajugulaire. De ce ganglion partait un vaisseau efférent qui se terminait dans un ganglion parotidien inférieur sous-aponévrotique.

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)

(1) Les lymphatiques du trigone ont été étudiés dans le travail de M. Arguello Cervantes.

SYSTÈME RÉTICULO-ENDOTHÉLIAL LOCAL DE L'ENCÉPHALE

(Rôle de la pie-mère profonde et superficielle.

Rôle de la mésoglie.)

par

Serban Bratiano et Antoine Llobart

A la suite de recherches antérieures, nous avons émis l'hypothèse de l'existence d'un système réticulo-endothélial général et de systèmes réticulo-endothéliaux locaux, la fonction de colloïdopexie étant le critérium de la nature réticulo-endothéliale de ces systèmes. La colloïdopexie ne correspond qu'en partie à la *Speicherung* des auteurs allemands, qui n'est en somme que le premier acte de fonctions multiples et différentes (fonction d'emménagement, d'excrétion, biligène), et qui peut appartenir à des éléments non réticulo-endothéliaux (cellule rénale, hépatique, nerveuse, intestinale). La colloïdopexie, selon nous, est une fonction qui doit être toujours intimement associée à l'idée de colloïdo-stabilisation du milieu intérieur (sang, lymphe). Elle est différente de la phagocytose.

Nos investigations ont pour but de rechercher si le cerveau possède un système réticulo-endothélial local à fonction colloïdopexique et de voir laquelle des deux grandes formations mésodermiques, mésoglie ou pie-mère, représente ce système.

Jimenez de Asua, Niculescu et Bazgan, Gozzano, Ramirez, Corria, admettent une parenté, théorique, entre la microglie et le tissu réticulo-endothélial.

Nous considérons, avec M^{me} Zilberblast-Zand, que la pie-mère superficielle est la formation mésodermique qui enveloppe le système nerveux de toutes parts, ainsi que l'axe des villosités choroïdiennes, tandis que le tissu mésodermique accompagnant les vaisseaux de la substance nerveuse constitue la pie-mère profonde.

EXPÉRIENCES. — Nous avons institué six séries d'expériences, employant toujours comme indicateur de la colloïdopexie le carmin lithiné, suivant les techniques indiquées dans un travail antérieur, ensuite, comme technique histologique, l'imprégnation au carbonate d'argent de Del Rio Hortega.

Première série d'expériences. — Injections intraveineuses de carmin lithiné chez des pigeons, canards, lapins, chats, chiens normaux. Ces animaux furent sacrifiés de deux à quinze jours après le début de l'expérience.

Deuxième série d'expériences. — Injections de 3 centimètres cubes de carmin lithiné intrarachidiennes chez des chiens normaux. Ces animaux ont survécu au maximum quarante-huit heures après l'injection.

Troisième série d'expériences. — Injections intraveineuses de carmin lithiné chez des lapins inoculés avec le virus de la maladie de Borna. Ces injections ont été faites chez trois de ces animaux avant l'apparition des symptômes cliniques, chez trois autres après le début de la maladie. Ces animaux succombèrent quarante à cinquante jours après l'inoculation intracérébrale de 0 cc. 3 de virus glycéiné de Borna.

Quatrième série d'expériences. — Injections intraveineuses de 20 centimètres

cubes de carmin lithiné chez deux lapins inoculés de virus rabique de rue, faites *in extremis*. Ces deux lapins sont morts environ une heure après l'injection.

Cinquième série d'expérience. — Blessure de l'écorce cérébrale chez deux lapins à l'aide d'un stylet chauffé à rouge, suivie de plusieurs injections intraveineuses de carmin lithiné. Ce lapin fut sacrifié huit jours après.

Sixième série d'expériences. — Blessure de l'écorce cérébrale du lapin à l'aide d'un stylet chauffé à rouge suivie d'une injection interstitielle d'un tiers de centimètre cube de carmin lithiné ou d'une injection intraventriculaire.

Dans le premier cas, l'animal fut sacrifié après quatre jours; dans le second cas, il mourut quelques heures après l'introduction intraventriculaire de carmin.

En résumé, nous avons institué deux groupes d'expériences : le premier groupe ayant pour but de rechercher les fonctions de la mésoglie, ainsi que

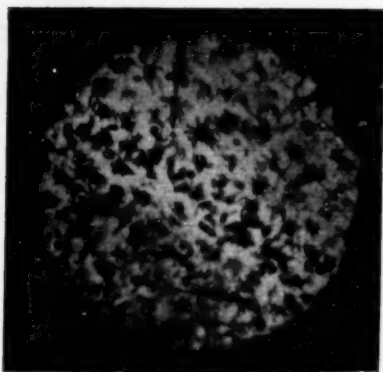


FIG. 1. — *Hyperplasie et hypertrophie de la mésoglie.*
Ecorce cérébrale du lapin. Maladie de Borna. (Obj. 3.)

de la pie-mère superficielle et profonde normales. Dans le second groupe d'expériences, nous avons recherché les fonctions de la microglie pathologique des lésions aiguës (blessure cérébrale) et des lésions subaiguës (maladie de Borna), ainsi que les fonctions de la pie-mère profonde et superficielle, qui, dans les maladies à localisation cérébrale, paraissent plus perméables (Zilberblast-Zand).

Résultat des recherches. — Nos recherches nous démontrèrent que, normalement, aucun élément d'origine ectodermique du système nerveux (cellules nerveuses, névroglie, cellules épendymaires, épithélium choroïdien) ne possède la propriété de fixer les colloïdes.

Dans les encéphalopathies diffuses subaiguës, à corps granulo-adipeux peu nombreux (maladie de Borna) ou dans les lésions localisées et aiguës (blessure cérébrale), l'élément ectodermique se comporte d'une manière qui ne diffère aucunement de l'état normal; on trouve quelquefois des cellules épendymaires qui emmagasinent le carmin, mais alors par le

fait d'une vraie coloration histologique (coloration rouge intense du noyau, coloration pâle du protoplasma), indice d'altérations graves de la cellule.

A l'état normal et dans les encéphalopathies diffuses des éléments mésodermiques encéphaliques, il n'y a que les *histiocytes* de la pie-mère superficielle et profonde qui fixent les colloïdes introduits ; on trouve dans le protoplasma de ces cellules le carmin, flocculé sous forme de fines granulations intensément rouges. La mésoglie ne contient jamais de grains rouges de carmin. Sur ces points, nos recherches concordent entièrement avec celles de Zilberblast-Zand pour les plexus choroïdes, de Gozano, Ramirez Corria d'autre part, pour la mésoglie normale.

Dans les encéphalopathies diffuses ou localisées, la microglie présente des formes cellulaires identiques à celles que présentent les éléments migrants du tissu conjonctif dans divers états pathologiques (inflammation, tumeur). Ces aspects morphologiques sont dus à la plasticité du protoplasma microglitique et à la mobilisation de ces cellules.

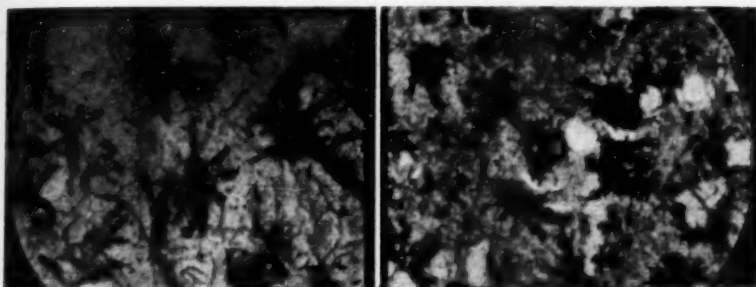


FIG. 2. — Deux champs microscopiques différents de l'écorce cérébrale d'un lapin, inoculé au Borna.

Hypertrophie, hyperplasie et métamorphose de la microglie.
Corps prégranulo-adipeux. (Obj. 8.)

Leur corps protoplasmatique contient de nombreuses granulations précipitant l'argent, preuve d'un intense pouvoir phagocytaire.

Dans les encéphalopathies localisées aiguës (blessure cérébrale), suivies d'une injection interstitielle de carmin, on trouve des cellules colorées diffusément et avec le noyau rouge (cellules mortes), des cellules à granulations rouge pâle et volumineuses, et enfin un petit nombre de cellules possédant des granulations rouge intense.

Quant, à la suite d'une blessure cérébrale, on injecte dans les vaisseaux du carmin lithiné, on observe macroscopiquement une coloration rouge du foyer lésé ; au microscope, on voit des cellules présentant des caractères identiques à ceux du cas précédent ; ce ne sont que des cellules rondes, des corps granulo-adipeux, qui sont en partie de nature mésoglique et en partie de nature histocytaire périvasculaire, qui présentent dans leur protoplasma des granulations rouge pâle. Ces granulations sont

différentes des grains de carmin floculé, paraissant nettement fixés sur un substratum formé probablement par les substances nécrosées phagocytées provenant des altérations de la substance nerveuse. Elles sont plus grandes, plus pâles et en relief. La pénétration du colorant dans ces régions altérées, dans le cas des injections intraveineuses, est favorisée par les lésions vasculaires. La coloration des substances mortes englobées dans la cellule peut être antérieure ou bien postérieure à la phagocytose.

CONCLUSIONS. — L'ensemble des histiocytes de la pie-mère superficielle et profonde constituent « l'organe protecteur » (Zilberblast-Zand) du cerveau : le système réticulo-endothélial local encéphalique, à fonction colloïdopexique et de colloïdo-stabilisation.

La mésoglie (microglie) se comporte dans les cas normaux et patho-

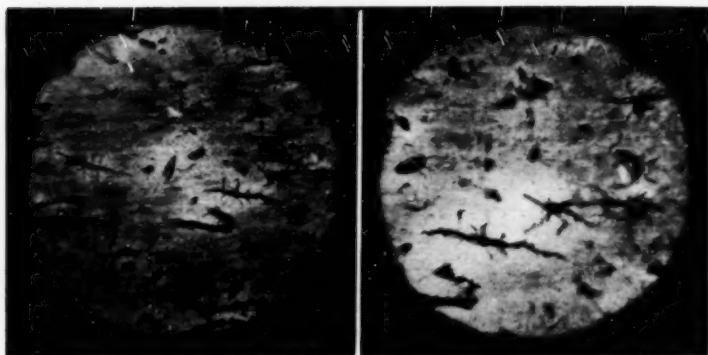


FIG. 3. — Mésoglie « en bâtonnet » très allongé.
Région de la corne d'Ammon (maladie de Borna du lapin). (Obj. 7.)

logiques comme les éléments qui, quoique mésodermiques, ne possèdent pas la propriété de fixer les colloïdes (leucocytes, etc...).

La présence, dans certaines conditions pathologiques et expérimentales, de colloïdes colorants dans leur protoplasma constitue une *fausse colloïdopexie*; on a, dans ce cas, une vraie coloration histologique d'un substratum formé probablement par des substances phagocytées en voie de désintégration.

Les colorations vitales macroscopiques des lésions par le carmin lithiné (ou par le bleu de trypan, méthode de McClellan et Goodpasture) paraît due à la pseudo-colloïdopexie et en rapport avec la présence de cellules nécrophagiques. Dans le cas des bleus de trypan ou de pyroll, colorant à forte « erreur lipéidique », la coloration est certainement due à la présence de corps granulo-grasieux. Ceci est encore renforcé par le fait que, plus la lésion est aiguë, plus il y a de corps granulo-adipeux et plus la coloration est intense.

La mésoglie constitue le SYSTÈME PHAGOCYTAIRE du tissu nerveux, ayant les mêmes propriétés que les éléments mésodermiques phagocytaires : plasticité du protoplasma, pouvoir migrateur, nécrophagie.

Nos expériences prouvent en plus qu'il ne faut pas englober dans le cadre du tissu réticulo-endothélial tous les éléments mésodermiques à pouvoir phagocytaire, qui sont fonctionnellement très évolués (leucocytes, mésoglie, etc...), comme certains auteurs ont tendance à le faire, ni les éléments ectodermiques, tels que la névroglie ou les cellules nerveuses du « globus pallidus » et du « locus niger », comme l'ont fait Lubarsch, Askanasy, etc.

(Travail du Laboratoire d'anatomie pathologique. Professeur G. Roussy.)

ANOMALIES DES ARTÈRES RÉNALES ET REIN EN FER A CHEVAL

par

J.-L. Lapeyre

Un article récent du docteur Fey dans les *Archives urologiques de l'Hôpital Necker*, et un rapport du professeur Legueu à la Société de Chirurgie, viennent d'attirer l'attention sur le rôle prépondérant des artères anormales dans la pathogénie des hydronéphroses.

Sur douze observations d'hydronéphroses étudiées par M. Fey, huit cas étaient imputables à l'existence d'une artère anormale. C'est donc à juste titre que Fey affirme la *très grande fréquence* de cette anomalie avec toutes les conséquences physiologiques, pathologiques et chirurgicales qui en découlent.

Nous ne ferons que confirmer cette fréquence extrême, qu'il est bon d'avoir présente à l'esprit avant d'intervenir sur un rein, en rapportant les constatations anatomiques que nous avons pu faire sur les artères rénales, constatations que nous engagea à publier notre maître, le professeur agrégé Hovelacque.

Nos recherches n'ont porté que sur les sujets cadavériques d'un seul pavillon de dissection, soit 35 troncs environ pour la seule année d'étude 1928-1929. Sur les 70 reins examinés par nous et souvent prélevés un peu hâtivement par des élèves, nous avons relevé quatorze anomalies des artères rénales, dont une sur un rein en fer à cheval.

La proportion atteinte est donc de 20 %; autrement dit, il existe *une fois sur cinq* une anomalie d'origine, une multiplicité des artères rénales. Je ne parle pas des anomalies de distribution, qui sont pour le moins aussi fréquentes et assurément susceptibles de jouer un rôle identique à celui qu'incrimine M. Fey dans la pathogénie des hydronéphroses, à savoir : une action inhibitrice sur la motilité du bassin et avec laquelle l'artère est en contact, jouant le rôle d'épine irritative.

Cette proportion d'anomalies d'origine et de nombre est conforme aux données aujourd'hui classiques depuis l'excellent travail d'Iglesias portant sur 310 reins et réunissant les statistiques d'Ancl, d'Albaran, de Papin

et d'autres. Pour d'autres auteurs même, cette proportion d'un cinquième est dépassée et atteindrait le quart et le tiers.

Voici comment se répartissent les anomalies artérielles par nous rencontrées au niveau du pédicule rénal :

Dans les quatorze cas, il s'agissait d'artères doubles. Quatre fois l'anomalie était bilatérale; quatre fois elle se présentait du côté gauche et deux fois du côté droit.

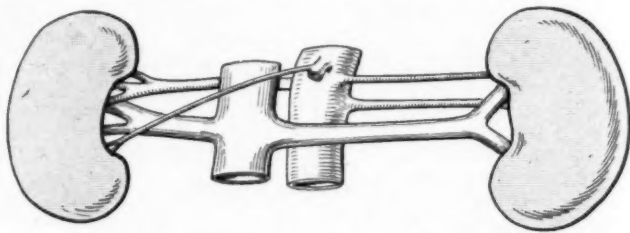


FIG. 1. — Anomalie artérielle. Artère précave.

Dans la plupart des cas, les deux artères rénales qui naissaient du tronc aortique étaient juxtaposées à leur origine; l'écart entre elles allait de quelques millimètres à 2 centimètres. Dans quatre cas, la distance était plus grande et deux fois l'artère inférieure naissait tout près de la bifurcation aortique, à 6 et 8 centimètres de l'artère supérieure.

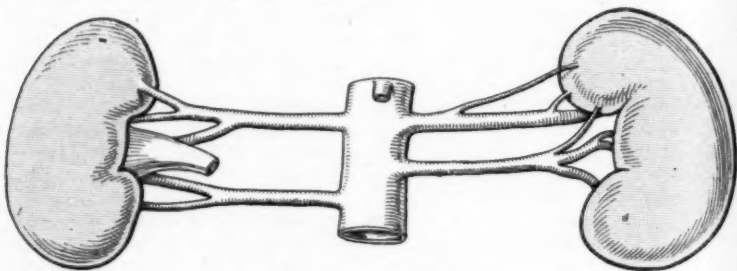


FIG. 2. — Artère rénale double.

Sur ces quatorze anomalies, huit fois l'artère inférieure était plus grêle que la supérieure. Les artères nées bas nous sont apparues en général d'un plus petit calibre que les supérieures. Les très basses étaient toujours très grêles.

Le mode de pénétration s'est montré très variable. Dans huit cas, une des deux artères pénétrait nettement en dehors du sinus. Sur ces huit artères polaires, deux étaient supérieures du côté gauche, six avaient comme destination le pôle inférieur, trois fois à gauche et trois fois à droite.

En outre, deux fois il existait une branche polaire assez longue, collatérale d'une des artères.

Ces artères nous ont toujours semblé passer devant le bassin ou l'uretère.

L'état cadavérique ne nous a pas permis de préciser les rapports exacts et leur contact plus ou moins intime avec ces organes.

Du côté droit, deux fois une des artères passait devant la veine cave inférieure, l'autre, passant normalement en arrière, d'où les déductions chirurgi-

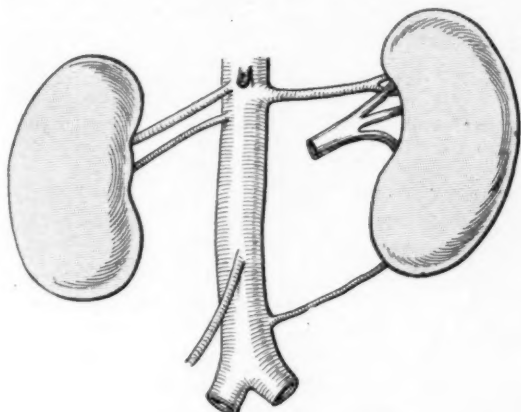


FIG. 3. — Anomalie artérielle.

cales qu'il est facile d'en tirer. La ligature risque fort de prendre la veine si l'anomalie n'est pas reconnue et les artères liées en masse.

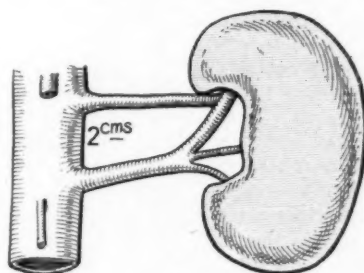


FIG. 4. — Artère rénale double.

En ce qui concerne le rein en fer à cheval, l'anomalie artérielle était très manifeste du côté droit. Il existait de ce côté deux artères en avant du bassin. Celui-ci était dilaté à l'extrême. Ce rein en fer à cheval avait la disposition classique, à concavité supérieure, la plus fréquente, à branches convergentes en bas et en dedans. L'isthme était charnu et vascularisé par des collatérales. Il était situé très bas, à 2 centimètres environ au-dessus de la bifurcation aortique. Les sinus regardaient en

avant; mais, fait particulier, alors que l'uretère droit avait un trajet normal rétro-isthmique, le gauche passait obliquement en avant de l'isthme pour rejoindre son congénère et cheminer parallèlement à lui du côté droit. La destruction du sujet à ce moment ne nous a malheu-

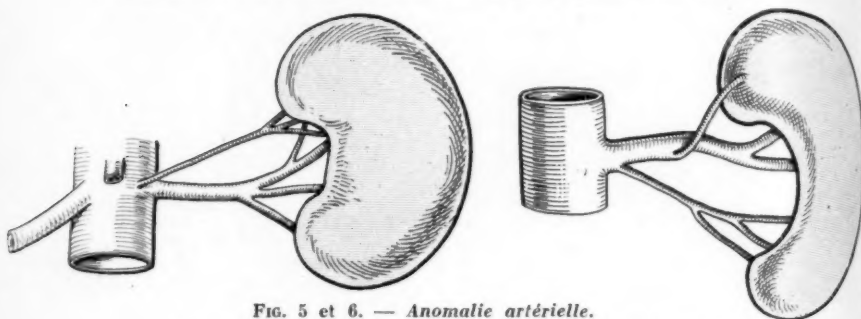


FIG. 5 et 6. — Anomalie artérielle.

A gauche : vue antérieure.

A droite : vue postérieure.

reusement pas permis de poursuivre l'étude de ces uretères jusqu'à leur aboutissement dans la vessie.

Ce rein avait une fixité remarquable et adhérait fortement au plan postérieur, dont il fut difficile à détacher.

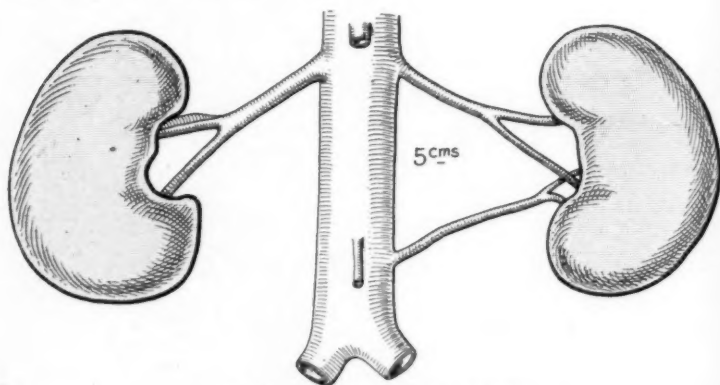


FIG. 7. — Artère rénale double.

Nous rappelons que cette anomalie existe environ une fois sur 600 à 1000 cas, que son diagnostic clinique et radiologique peut être fait (pyélographie et pyéloscopie).

L'indépendance vasculaire des deux côtés autorise l'héminéphrectomie avec section et ligature soignée de l'isthme, surtout quand ce dernier

est charnu et reçoit une vascularisation indépendante. (C. Kintgen, thèse de Paris, 1925.)

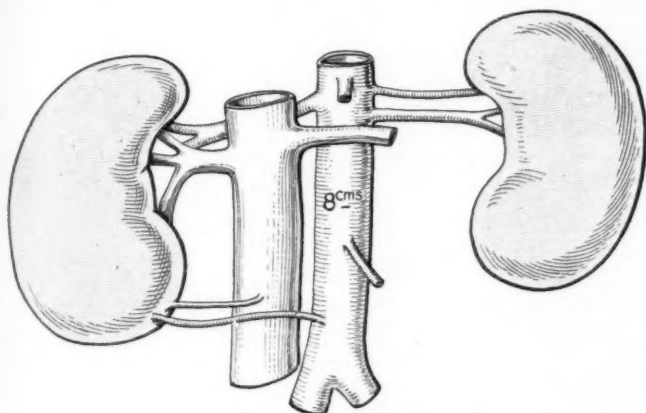


FIG. 8. — Artère rénale double et artère polaire inférieure préecave.



Nous voyons donc que les anomalies du rein et de ses vaisseaux sont fréquentes, puisque, sur 70 reins examinés au hasard, nous avons trouvé quatorze anomalies artérielles et un rein en fer à cheval.

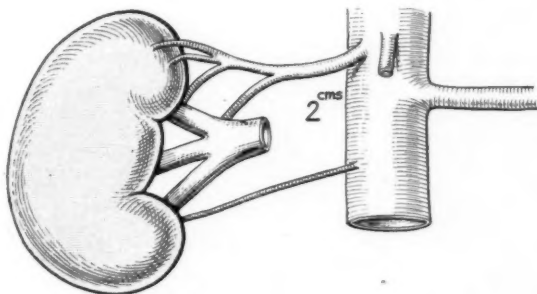


FIG. 9. — Anomalie d'une artère polaire.

On peut en conclure que la chirurgie rénale doit être prudente, qu'il s'agisse de néphrectomie (risque d'hémorragie secondaire par pédicule mal ou incomplètement lié), de néphropexie (section d'une artère polaire), de pyélotomie (face postérieure du bassinot croisé par une branche postérieure anormale, heureusement rare).

D'autre part, l'hydronéphrose paraît, dans bien des cas, être provoquée par l'existence d'une anomalie artérielle. La section de cette artère anormale permet la reprise de la motricité du bassinet et la disparition de l'hydronéphrose si celle-ci est à un stade encore peu avancé. Il semble qu'aucun accident ne soit à craindre, puisque huit fois M. Fey a pu pratiquer cette opération et les malades ont été guéris.

Nous sommes donc loin de proposer la transposition de l'uretère au-dessus de l'obstacle après sa section, puis rétablissement de sa continuité (Israël). Le risque de nécrose d'un territoire semble peu redoutable, à condition toutefois, nous semble-t-il, que l'artère sectionnée soit de petit calibre. Heureusement, les artères responsables sont en général des

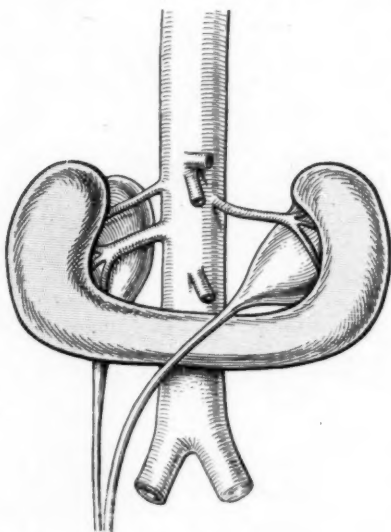


FIG. 10. — Rein en fer à cheval.

polaires inférieures qui, comme celles de nos troisième, sixième, huitième et neuvième cas, paraissent pouvoir être liées sans grand inconvénient ; leur petit diamètre laisse prévoir un territoire rénal restreint dont la suppression n'entraîne aucune conséquence fâcheuse.

Nous concluons sur la nécessité d'aborder le rein par une voie large permettant de voir clair et de bien dégager les pôles. On peut s'assurer ainsi qu'il n'existe pas d'artères supplémentaires méritant d'être conservées ou au contraire d'être liées séparément.

L'existence de ces anomalies artérielles doit être présente à l'esprit, étant donné leur fréquence extrême, se chiffrant en moyenne par une anomalie pour cinq cas.

NOTE SUR LA PATHOGÉNIE
DE L'OCCLUSION CONGÉNITALE DES CHOANES

par

G. Verger

L'étude que nous avons faite dans le laboratoire du professeur Rouvière de plusieurs embryons reconstitués par la méthode de Born, nous a permis d'établir une conception pathogénique nouvelle de l'occlusion congénitale des choanes.

Jusqu'à ce jour, ainsi que le montre l'étude de Mouret et Cazejust parue en 1921, les hypothèses émises à ce sujet peuvent se ramener à deux : l'hyperplasie osseuse (Schrotter, Hoppmann, Luschka), — la persistance de vestiges embryonnaires (Ducuing et Tourneux).

Dans la première, on a incriminé une hypertrophie osseuse provenant pour les uns du vomer, pour les autres, les plus nombreux, de la portion horizontale ou verticale du palatin.

Nous ne pensons pas que cette hypothèse soit exacte, car, lorsque l'os prend son développement définitif, l'occlusion doit être complètement achevée. Les grandes déformations, en effet, sont assez précoces. D'ailleurs, nous ne voyons pas comment une hyperplasie osseuse peut expliquer une imperforation complète des choanes.

Ceux qui sont partisans de la persistance de vestiges embryonnaires ont en vue la membrane bucco-nasale de Hochstetter au niveau des choanes primitifs.

Ce que nous savons du mode de formation du palais secondaire ne semble pas justifier cette manière de voir.

Une dernière hypothèse est celle de Mouret et Cazejust. Ils attribuent l'occlusion des choanes à un arrêt de développement de l'épithélium nasal ; arrêt se produisant, disent-ils, sur une tranche frontale située de préférence vers la partie postérieure des fosses nasales. A ce niveau, la lumière de la fosse nasale ne s'élargit plus, elle reste à l'état embryonnaire, il se forme une sténose, un diaphragme...

Nos recherches nous ont permis d'établir la conception suivante :

Comme le montrent nos reconstructions, la cloison des fosses nasales diminue brusquement de hauteur en arrière : son extrémité postérieure se termine en pointe. La voûte palatine formée par la réunion des lames palatines arrive presque au contact de la paroi supérieure de la cavité bucco-nasale.

Si, pour une cause quelconque, un arrêt de développement se produit au niveau de la partie postérieure du septum nasal qui, chez l'embryon, est très large, la voûte palatine, elle, continuant à se développer, entrera forcément en contact avec la paroi supérieure de la cavité bucco-nasale. Elle se rattachera à la base du crâne et les cas cliniques d'occlusion unilatérale montrent la voûte palatine surélevée à sa partie postérieure du côté obstrué.

L'union peut se faire à tous les degrés depuis la simple réunion des épithéliums jusqu'à celui des tissus sous-épithéliaux d'origine mésodermique de la même façon que s'unissent les lames palatines entre elles.

On peut ainsi, par cette conception, expliquer non seulement le siège

toujours postérieur de ces occlusions, mais aussi les aspects cliniques multiples : occlusions complètes ou incomplètes, uni ou bilatérales, avec ou sans tissu osseux.

(Travail du laboratoire du professeur Rouvière.)

SUR LA COMPLEXITÉ STRUCTURALE DE CERTAINES GLANDULES SURRÉNALES ACCESSOIRES

par

J.-E. Abelous et R. Argaud

On rencontre souvent, accolées à la face postérieure des capsules surrénales, un certain nombre de formations arrondies ou ovoïdes, du volume d'un grain de mil à celui d'un pois, que l'on a l'habitude de désigner sous le terme un peu trop hâtif de capsules accessoires ou supplémentaires. Elles apparaissent, généralement, un peu au-dessus ou au niveau du bord inférieur de la glande, à laquelle elles restent quelquefois rattachées par un grêle pédicule. Leur signification anatomique, qui a fait l'objet de nombreux travaux, s'est surtout précisée depuis les recherches déjà anciennes de Dostoïensky et d'Alezais et Arnaud.

Dostoïensky considérait ces formations comme *des capsules surrénales primitives accessoires uniquement composées d'éléments nerveux et de cellules de la moelle*. Alezais et Arnaud établirent, les premiers, une distinction entre ces renflements : les uns sont de véritables ganglions sympathiques du plexus solaire, les autres sont des *îlots aberrants de substance capsulaire* ; ils peuvent être corticaux, médullaires, ou à la fois corticaux et médullaires. Soulié pense que les capsules accessoires complètes répondent à des capsules accessoires du type cortical pénétrées par des cellules parasymphatiques. Tel est, très schématiquement exposé, l'état actuel de la question sur la nature des glandes surrénales accessoires rétro-surrénales.

Nos recherches sur les capsules surrénales embryonnaires nous ont permis de remarquer, incidemment, en arrière de la glande, des nodules (glandes accessoires en apparence) dont la structure s'écartait sensiblement des descriptions habituelles. Entre autres, le nodule qui fait l'objet de cette note nous a paru mériter l'attention, non seulement en raison de son étrange complexité, mais encore pour les déductions qui pourraient en résulter.

Il s'agit d'un embryon humain du troisième mois (7 centimètres, 5 *vertex-coecyx*) qui montrait, à la face postérieure de la capsule surrénale droite, vers la partie interne et un peu au-dessus de son bord inférieur, un nodule gros comme une tête d'épingle. Ce nodule était, en apparence, complètement indépendant de la surface rénale ; mais il se trouvait rattaché à la surrénale par des tractus très courts (fig. 1).

Débité en coupes sérieuses, après colorations en masse à l'hématoxyline cuivrique et surcoloration au panchrome de Pappenheim, ce nodule se révèle comme un complexe curieux formé de trois objets groupés dans une mince capsule mésenchymateuse : un rein minuscule, une glande surrénale, et enfin

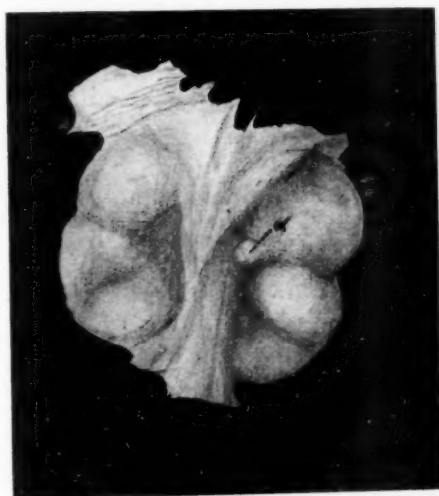


FIG. 1. — Face postérieure des reins et capsule surrénale d'un embryon humain de 7 centimètres 1/2, vertex-coccyx. On peut apercevoir, à droite, la capsule surrénale accessoire.

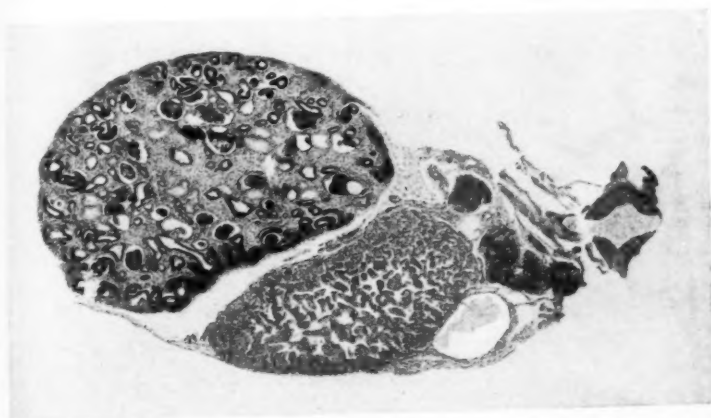


FIG. 2. — Coupe pratiquée dans la glande surrénale accessoire, intéressant, à la fois, le rein minuscule, la capsule surrénale et des fragments de tissu sympathique.

un amas sympathique. Cet amas sympathique embryonnaire, quelque peu fragmenté, s'étale par plages à la surface de la glande.

La surrénale accessoire présente à considérer une couche superficielle où les cellules encore mal orientées forment un tissu plutôt compact et une zone centrale constituée par des cordons cellulaires anastomosés, séparés les uns des autres par des sinusoides, comme c'est le cas dans la plupart des glandes vasculaires sanguines; il n'y a pas de gros vaisseaux centraux (fig. 2). Ce remaniement, par des vaisseaux d'ordre spécial, de la partie centrale de la glande surrénale, ne paraît pas avoir été signalé avec l'importance qu'il mérite. A notre sens, la grande différence d'aspect histopathologique entre la partie périphérique et la portion centrale de la surrénale est en majeure partie ressortissante au remaniement vasculaire de cette dernière.

Le minuscule rein accessoire est réduit à une substance corticale déjà bien différenciée, coiffant un bassinnet et quelques calices (fig. 3); la substance médul-

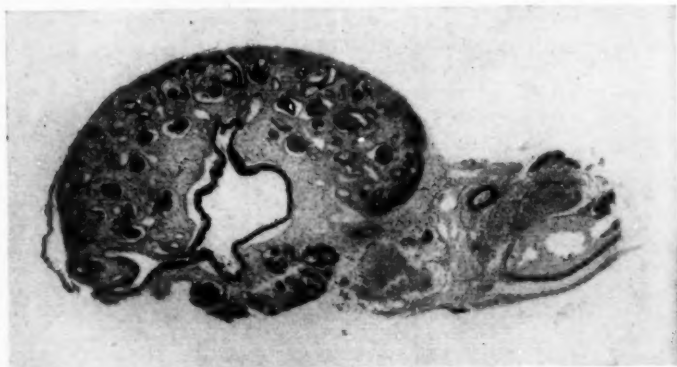


FIG. 3. — Coupe passant par le bassinnet et intéressant deux calices.

laire, très réduite, est encore à l'état indifférent. On voit, en effet, dans la corticale, des corpuscules de Malpighi avec une appréciable cavité interglomérulo-capsulaire, et tout autour, nombre de tubes contournés intéressés en tous sens. Quant à la substance médullaire, elle ne montre que de très rares tubes collecteurs (fig. 3.)

On sait que l'origine des différentes parties des conduits urinaires prête encore à discussion et que les opinions semblent partagées en deux camps. Les uns, avec Remack, pensent que le tube tout entier est d'origine wolffienne, tandis que les autres, avec Kupffer, admettent que la partie sécrétante (tubes contournés, anse de Henlé et canaux intermédiaires) sont de nature mésenchymateuse et se différencient, *in situ*, aux dépens d'un blastème rénal (tissu métanéphrogène).

Dans le nodule parasurrénal que nous décrivons, le minuscule rein accessoire répond, histogéniquement, au stade où l'uretère métanéphritique se coiffe de tissu métanéphrogène, se renfle en ampoule et s'orne de calices d'où naissent, en évaginations cylindriques, les tubes collec-

teurs urinaires. Dans la figure 3, on peut remarquer l'ampoule urétrique d'où se détachent, en haut et à gauche, un calice. On se rend compte, dans cette microphotographie, de l'avance histogénique de la corticale sur la médullaire.

Il est infiniment probable qu'il est ici question d'un diverticule erratique, long, filiforme et flexueux de l'uretère métanéphritique, qui, après un trajet plus ou moins tortueux, est venu se renfler en bassinnet dans un fragment mésenchymateux, erratique lui-même et détaché du blastème rénal.

Il est impossible de n'être pas surpris de l'attraction particulière qui existe — chez l'homme — entre ces trois tissus : rénal, surrénal et sympathique, affinité qui ne se manifeste pas seulement en cours habituel du développement, mais encore dans les cas exceptionnels d'une situation et d'une indépendance tout à fait anormales d'un diverticule erratique de l'uretère métanéphritique.

En tout cas, le groupement dans une même capsule mésenchymateuse d'un rein accessoire minuscule, d'une capsule surrénale et d'un amas sympathique, comme si ces trois objets provenaient d'un même blastème, devait être signalé.

LYMPHANGIOME KYSTIQUE DE LA RÉGION INGUINALE DROITE

par

E. Bressot et Esquier (de Constantine)

Le 5 février 1929 entrain dans notre service, pour hernie inguinale droite étranglée, le tirailleur sénégalais Mamgo Combaly. Il présentait, en effet, dans la région scrotale droite, occupant ses deux tiers supérieurs, une tumeur dépassant comme volume celui d'un poing d'adulte, indolore à la pression, non tendue, paraissant légèrement expansible. L'intéressé, très affirmatif sur ce point, déclarait qu'il en était porteur depuis fort longtemps et qu'elle avait atteint, depuis plusieurs années déjà, le volume que nous constatons. Epididyme et testicules normaux et nettement indépendants de la tumeur; cordon, dans ses deux tiers supérieurs, mal dissocié de la tumeur; anneau inguinal petit, difficilement explorable, la tumeur se prolongeant à l'intérieur du canal et remplissant l'anneau. La palpation de la tumeur permet de sentir à son intérieur comme de la grenaille de plomb. Température et pouls normaux. Ventre souple, pas de vomissements. Emission normale de gaz et de matières. Etat général excellent.

A l'intervention, on trouve un sac mince et vide mélangé aux éléments du cordon, auxquels est accolée en dedans une tumeur allongée ressemblant à une grappe de raisin. Les grains, gros comme des têtes d'épingles en verre, contiennent de la gélatine liquide. Un plan de clivage permet de séparer facilement la tumeur du cordon. Mais, pour l'avoir en totalité, sa dissection doit être poursuivie jusqu'au voisinage des ganglions lombaires. Réfection de la paroi. Suites simples. Guérison *per primam*.

Examen anatomo-pathologique. — Tumeur gélatineuse en grappe. Présence, au sein d'un tissu conjonctif dense et élastique, d'amas vasculaires importants et de cavités nombreuses d'un volume d'une tête d'épingle à un petit pois tapissées d'un endothélium aplati et à parois épaisses hyperplasiques.

Conclusion. — Lymphangiome kystique.

Les lymphangiomes kystiques, fréquents au niveau du cou et de la nuque, sont plus rarement observés dans la région inguinale; quoique connus depuis le travail princeps de Kœnig, nous avons cru intéressant de rapporter ce cas.

ENCHONDROME MALIN DU DOIGT

par

E. Bressot et Charles Jaulmes (Constantine)

Jean Laf..., vingt ans, avait constaté depuis cinq ans, sur la face externe de la première phalange de l'auriculaire gauche, une tumeur dure, indolore, immobile, qui avait progressivement grossi au point d'atteindre, durant ce laps de temps, les dimensions d'une petite noisette qu'elle présentait au moment de l'incorporation de ce jeune militaire. Aucun traumatisme antérieur accusé par l'intéressé, qui est un sujet intelligent, sachant s'observer et très affirmatif sur ce point. Cette tumeur lui semble donc avoir apparu sans cause apparente. Robuste, bien constitué, Laf... ne présente aucune tare apparente; en particulier, l'examen squelettique est entièrement négatif.

Le 16 janvier 1929, trois mois après son incorporation, Laf... a l'auriculaire tiraillé en arrière par la longe d'un cheval. Douleur vive au niveau de la première phalange de ce doigt, avec plaie palmaire. Pansement et immobilisation à l'hôpital de Batna.

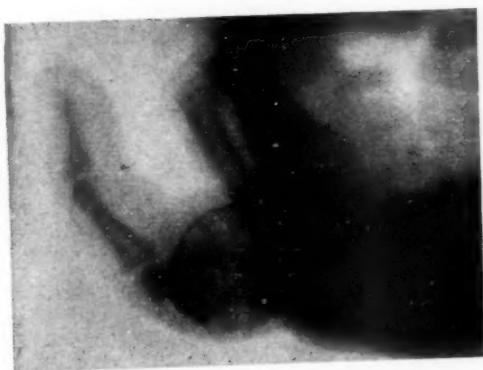
Cicatrisation sans incident de la plaie. Quarante-cinq jours après le traumatisme, l'intéressé est évacué sur notre service de l'hôpital de Constantine parce qu'il souffre à la pression de la première phalange et que la tumeur antérieurement constatée, et dont les dimensions ont été soigneusement notées au moment de l'incorporation, a notablement grossi.

A l'entrée du malade, nous constatons sur la face latérale de l'auriculaire, envahissant et englobant les faces palmaire et dorsale, au niveau de la première phalange, une tumeur dure, non pulsatile et ne présentant pas de crépitation parcheminée, atteignant les dimensions d'une grosse noix. A son niveau, la peau mobile est parsemée d'un lacis veineux important. Si l'extension du doigt est complète, la flexion est fort réduite par les dimensions de la tumeur. L'examen de tout le reste du squelette ne révèle aucune autre anomalie osseuse.

A la radiographie, on constate au-dessus de la tumeur et en dehors d'elle une fracture ancienne par éclatement de la tête de la phalange, fracture actuellement consolidée. La tumeur, bien circonscrite, de forme ovoïde, a tous les caractères radiographiques d'un enchondrome; elle est formée par un semis de grains noirs irrégulièrement groupés et séparés par des cloisons conjonctives plus ou moins épaisses qui ne rappellent pas du tout l'aspect aux travées fines du nid d'abeilles. Elle a envahi, du côté de la base de la phalange, le cartilage articulaire, occupant à la partie médiane presque toute la diaphyse, dont il ne reste qu'un mince feuillet interne.

A la demande de l'intéressé, désarticulation de l'auriculaire avec résection en coin de la tête métacarpienne. Suites simples et guérison *per primam*, malgré une rougeole intercurrente.

Nous savons qu'il est classique de croire, comme l'expérience l'a d'ailleurs prouvé, à la bénignité du chondrome des phalanges. Quelle intervention fallait-il donc proposer? Un évidemment comblé ensuite avec des greffes périostiques, comme Michon en a montré un fort bel exemple le 10 avril dernier à la Société de Chirurgie.

FIG. 1. — *Enchondrome malin.*FIG. 2. — *Enchondrome malin.*

On sait que, dans les chondromes, le curettage doit être très complet, abrasant largement les moindres lésions, pour espérer une guérison définitive.

Une intervention conservatrice, chez notre malade, eût donc nécessité qu'une partie du cartilage articulaire fût abrasée. Michon a montré que ce sacrifice peut avoir lieu sans inconvénient pour le jeu articulaire; de même le mince feuillet de la diaphyse qui serait seul resté aurait pu être étayé par des greffes ostéopériostiques et la résistance du squelette, déjà rendue déficiente par un trauma récent, eût été ainsi rétablie.

Pourtant, chez notre malade, l'extension rapide de la tumeur, passant en quarante-cinq jours du volume d'une petite noisette à celui d'une grosse noix alors qu'il était resté sensiblement stationnaire pendant plus de trois ans, nous rendait perplexe sur sa nature exacte. Il en était de même des caractères macroscopiques de la tumeur, qui avait sans doute débuté dans l'intérieur de l'os, mais ne s'était pas limitée à une coulée centrale, puisqu'elle avait refoulé et perforé même en deux points la surface diaphysaire, bien qu'on nous objectera, avec raison, que ce n'est pas là un caractère absolu de malignité.

Comme le faisait remarquer récemment (1) le professeur Cunéo, « en ce qui concerne les chondromes, leur degré de bénignité est encore plus difficile à préciser. La biopsie même ne peut jamais permettre une certitude, car il n'est pas rare que certaines tumeurs aient à leur périphérie les caractères du chondrome, alors que leur centre présente tous les aspects d'un sarcome des plus caractérisés ».

L'examen anatomo-pathologique de la tumeur enlevée devait, une fois de plus, lui donner raison :

Macroscopiquement. — Tumeur régulièrement arrondie du volume d'une noix, siégeant au niveau de la première phalange du cinquième doigt.

A la section, la tumeur, contenant en son centre une petite cavité kystique, est constituée par un tissu d'apparence cartilagineuse, blanc hyalin, d'aspect grenu et de consistance inégale qui envahit irrégulièrement le tissu osseux de la phalange, atteignant presque la surface de l'os en certains points. La tumeur, bien que séparée par endroits des tissus avoisinants seulement par une mince lamelle osseuse, reste cependant toujours intra-osseuse.

Microscopiquement, le tissu néoplasique est constitué par des bourgeons irréguliers de tissu cartilagineux atypique, à substance fondamentale peu colorable, plus dense à la surface des cordons, parfois d'aspect fibrillaire ou granuleux, liquide par places, à cellules polymorphes, tantôt entourées de capsules, tantôt d'allure myxomateuse.

Les cordons néoplasiques, non bordés de périchondre, sont entourés d'une couche de chondrine qui vient au contact des tissus voisins. L'os est à son contact très rapidement détruit, et aucune trace ne peut en être retrouvée dans le tissu néoplasique, même à faible distance de ses bords.

La trame conjonctive et les vaisseaux sanguins de la moelle osseuse ne sont pas, comme l'os, entièrement détruits au contact de la tumeur; il en persiste entre les lobes et les cordons du tissu néoplasique des travées, dans l'épaisseur desquelles circulent de gros capillaires sanguins.

Conclusion. — Enchondrome à tendance infiltrante marquée et de malignité nette, répondant au « sarcome chondroblastique » de Masson.

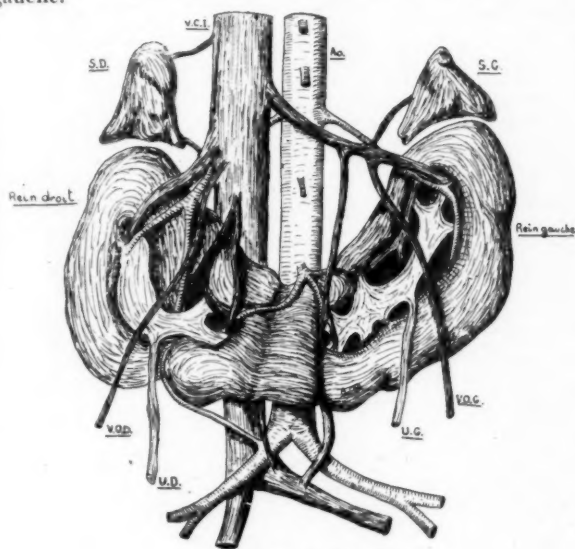
(1) Société de Chirurgie, 1^{er} mai 1929.

UN CAS DE REIN EN FER A CHEVAL

par

R. Dieulafé et M. Cahuzac

Nous avons eu l'occasion d'observer, au pavillon de dissection, une symphyse rénale affectant une disposition de rein en fer à cheval très typique compliquée encore par une particularité de la veine iliaque primitive gauche.



Rein en fer à cheval.

Situation. — La symphyse rénale que nous présentons se localise verticalement entre le disque séparant la vertèbre L^1 de L^2 et le bord supérieur de L^4 .

Le pôle supérieur du rein gauche se place au niveau du disque interposé entre L^1 et L^2 , celui du rein droit au niveau de L^2 . L'isthme débordé en haut et en bas le disque interposé entre L^2 et L^4 .

Les pôles inférieurs des deux reins arrivent au bord supérieur de L^4 .

Configuration extérieure. — Il y a deux reins véritables entre les pôles inférieurs desquels se trouve l'isthme. Ces deux reins présentent comme particularité un hile venant creuser leur face antérieure et empiétant légèrement sur l'isthme.

La mensuration nous donne comme hauteurs maxima : pour le rein droit 10 centimètres, pour le rein gauche 12 cm. 6, pour l'isthme 6 cm. 9.

Le hile a une longueur de 8 centimètres à droite, de 6 centimètres à gauche. Il est placé nettement sur la face antérieure du rein, rappelant ainsi la disposition fœtale.

Les rapports de ces reins ne présentent rien de particulier à signaler. Les capsules surrénales occupent une place normale, mais paraissent hypertrophiées : hauteur, 5 centimètres.

Le hile, très allongé comme nous l'avons vu, laisse passer du côté droit cinq calices, du côté gauche huit, qui vont donner naissance à des bassins très allongés de la partie moyenne, desquels partent au niveau des bords inférieurs un uretère pour chacun.

Mais, ce qui est le plus intéressant dans cette anomalie, c'est l'irrigation de cette formation rénale :

Au point de vue artériel. — Nous avons à décrire quatre vaisseaux :

1° Deux artères rénales qui méritent ce nom, surtout à cause de leur origine, leur calibre étant fortement diminué. Elles naissent de l'aorte abdominale à 13 centimètres au-dessus de sa bifurcation pour la gauche, à 12 cm. 5 pour la droite. (Cette bifurcation se fait comme normalement entre L⁴ et L⁵.) L'artère rénale droite descend oblique en bas et en dehors, aborde le hile par son extrémité supérieure, en longe le bord interne et se termine rapidement. Dans son trajet extrarénal, elle envoie une artère verticale qui va à la capsule surrénale et un tronc qui se divise rapidement en deux longues branches qui vont se ramifier dans le hile.

L'artère rénale gauche ne donne pas de branche, descend obliquement vers le hile et s'y ramifie.

2° Un tronc paramédian naissant au ras du bord supérieur de l'isthme de la face antérieure de l'aorte et se divisant en trois branches : deux pour le hile gauche et une pour le hile droit, qui croise obliquement la partie supérieure de la face antérieure du hile.

3° Une artère polaire inférieure qui naît du bord droit de l'aorte au niveau de sa bifurcation, au-dessous du bord inférieur de l'isthme, monte en contourant le pôle inférieur droit et va au hile droit.

Les veines sont collectées par la veine cave et par la veine iliaque primitive gauche.

Les veines rénales se terminent toutes les deux au même niveau, à 12 cm. 5 de la bifurcation droite ; elles sont moins volumineuses que normalement ; la droite vient au hile sans recevoir de branches, la gauche est formée par les troncs au niveau du hile et donne trois collatérales : une pour la partie médiane du hile gauche, une pour la capsule surrénale et une ovarienne.

La veine cave reçoit encore par sa face antérieure, à 2 centimètres au-dessous des veines rénales, un tronc formé par la réunion de deux branches venues du hile droit.

La surrénale droite va directement à la veine cave à 2 cm. 4 au-dessus de la terminaison de la veine rénale ; l'ovarienne droite se termine dans la veine cave à 3 millimètres au-dessous de la veine rénale.

La veine iliaque primitive gauche est à signaler particulièrement, car elle reçoit deux branches du système rénal et présente une disposition anormale. Constituée d'une façon classique au niveau du petit bassin, elle passe horizontalement en avant de L⁵ et s'unit sur le côté de la colonne vertébrale à l'iliaque droite pour former la veine cave.

Elle est très large et sa longueur est de 6 centimètres.

Elle reçoit deux branches venues de la face postérieure de l'isthme, tout près de son bord inférieur.

Cette vascularisation nous a paru intéressante à signaler, car elle varie considérablement pour chaque cas et est d'ailleurs, en général, assez mal connue.

Nous devons citer comme complément à cette étude :

La revue très considérable d'Augier parue en 1923, dans le *Traité* de Poirier et Charpy ;

Les diverses communications faites sur ce sujet par Bertaux, Cadore, Janosik, Stocquart, Turgard, dont la bibliographie précise est donnée par Augier ;

Plus près de nous, un travail d'ensemble, surtout intéressant au point de vue chirurgical, d'Eisendrath, Phifer et Culver, dans *Annals of Surgery* de 1925, un cas signalé par Elizalde et Grimaldi de Buenos-Aires et publié dans le *Journal d'Urologie* de 1925, enfin une observation de Mériel et Thomas dans les *Annales d'Anatomie pathologique* du 1^{er} décembre 1927.

(Laboratoire d'anatomie de la Faculté de Médecine de Toulouse.)

IV. — ÉLECTIONS

En comité secret, après les rapports de l'un des présentateurs, la Société ratifie à l'unanimité des membres présents les candidatures suivantes :

Membres titulaires :

MM. Codvelle,	présenté par MM. Grandclaude et Huguenin.
J.-L. Lapeyre,	— — Huguenin et Gérard-Marchant.
Wallart,	— — Oberling et Leroux.
Dessaint,	— — Héraux et Gérard-Marchant.
Petrignani,	— — Mouchet et Gérard-Marchant.
Diamant-Berger,	— — Leroux et Huguenin.
Drouhard.	— — Leroux et Gérard-Marchant.

Membres correspondants :

MM. Pierre Florentin (de Nancy),	présenté par MM. Cornil et Grandclaude.
Bodart (de Nancy),	— — Cornil et Grandclaude.
Serban Bratiano (de Bucarest),	— — Roussy et Leroux.
Antoine Llombart (de Valence, Espagne),	— — Roussy et Leroux.
Nicolesco (de Bucarest),	— — Rouvière et Gérard-Marchant.
Dupont (de Namur),	— — Leroux et Huguenin.
Derancourt (du Plessis-Robinson),	— — Rouvière et Gérard-Marchant.

Membres correspondants (suite) :

MM. Doubrow (de Lyon), présenté par MM. Roussy et Huguenin,
Guibert (de Montpellier), — — Grynfeldt et Gérard-
Marchant.
Nédelec (d'Angers), — — Leroux et Gérard-Mar-
chant.

La prochaine séance ordinaire aura lieu le jeudi 7 novembre.

La réunion plénière de la Société sera ouverte le mardi 8 octobre,
à 9 heures précises, à la Faculté de médecine de Paris.

Le Secrétaire général,
ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de séance,
PIERRE GÉRARD-MARCHANT et RENÉ HUGUENIX.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS. RÉUNION PLÉNIÈRE

(8-9 octobre)

VOYAGE A DEMI-TARIF DES CONGRESSISTES

Les grands réseaux de Chemins de fer français viennent d'adresser, en réponse à une requête du président de la Société Anatomique de Paris, une lettre dont voici le résumé :

« Les congressistes bénéficieront d'une réduction de 50 % sur le trajet en chemin de fer sur les réseaux français. Ils paieront à l'aller plein tarif de la gare de départ sur un des grands réseaux (ou de la gare frontière) jusqu'à Paris, mais jouiront de la gratuité absolue au retour de Paris jusqu'à cette gare de départ (réserve faite de l'impôt de 15 % applicable à ces titres de transport).

« Ils devront adresser au plus tôt au docteur R. HUGUENIN, secrétaire de la Société Anatomique, 21, rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, une fiche portant ces indications :

« Nom et prénoms, domicile, gare de départ, et, éventuellement, itinéraire particulier suivi pour la commodité du voyage. Le secrétaire de la Société enverra en temps utile aux intéressés le titre de transport.

« Le voyage à demi-tarif est exclusivement réservé aux seuls congressistes.

« Le coupon d'aller sera valable dès le 5 jusqu'au 9 octobre, et le coupon de retour du 8 au 12 octobre inclus. »

Les congressistes désirant, à l'occasion de la réunion de la Société, prolonger leur séjour pour les visites de divers établissements hospitaliers, laboratoires, instituts, ont donc la facilité de partir dès le 5 et de ne quitter Paris que le 12 octobre.

Les réponses devront parvenir au plus tard le 15 septembre.

D

S

à l
di
m

to

g

m

d

c

a

c

l

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

SIXIÈME ANNÉE

N° 7 bis

OCTOBRE 1929

RÉUNION PLÉNIÈRE DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE

(8-9 octobre 1929)

Ce numéro « hors série » est uniquement consacré aux questions mises à l'ordre du jour (rapports et discussions) et aux communications d'ordres divers présentées et discutées à la Réunion plénière de la Société Anatomique.

I. — SÉANCE DU 8 OCTOBRE (Matin)

ALLOCUTION D'OUVERTURE

par

M. le professeur G. Roussy, président.

Mesdames, Messieurs,

Je déclare ouverte la deuxième Réunion plénière de la Société Anatomique de Paris.

Notre vieille Société se félicite de voir groupés autour d'elle, en si grand nombre, ses membres correspondants français et étrangers.

Elle est fière que des savants venus de différents pays d'Europe, d'Allemagne, de Belgique, de Danemark, d'Espagne, des Etats-Unis, de Hollande, d'Italie, de Roumanie, de Suisse, aient répondu à son appel.

Elle s'honore que l'un d'eux ait bien voulu se charger de la mission de rapporteur.

Le succès de la Réunion organisée, il y a trois ans, par notre Société, à l'occasion de son centenaire, l'intérêt des rapports de MM. Letulle et de Meyenbourg sur les *Formes anatomiques de la tuberculose pulmonaire*, la place qu'ont marquée, dans la littérature contemporaine, les

comptes rendus de cette Réunion, nous ont incités à renouveler l'expérience tentée en 1926.

Mais, cette fois-ci, pour rester fidèles à l'idée première qui présida, il y a plus de cent ans, à la fondation de notre Société, deux questions ont été mises à l'ordre du jour de nos délibérations : l'une porte sur un sujet d'anatomie normale, l'autre sur un sujet d'anatomie pathologique.

Association curieuse, pourraient penser certains, ou du moins désuète !

Pourquoi conserver cette union qui ne semble guère aujourd'hui avoir sa raison d'être ? La Société Anatomique est-elle à ce point traditionaliste ?

Non pas. Mais peut-être n'est-il pas inutile, à une époque d'extrême spécialisation, de resserrer les liens qui unissent deux des principales disciplines de la morphologie : l'anatomie normale et pathologique.

Et puis, n'oublions pas que notre Société est surtout fréquentée par la jeunesse qui travaille. C'est là qu'autrefois, sous l'égide de Victor Cornil, nous fîmes nous-mêmes nos premières armes ; c'est là qu'aujourd'hui, nos élèves, prosecteurs, préparateurs ou moniteurs, viennent soumettre les résultats de leurs travaux à la critique de leurs anciens. Aussi, n'avons-nous, mon collègue et ami Rouvière et moi, qu'à nous féliciter de voir persister l'union de l'anatomie normale et pathologique, dont il serait aisé d'ailleurs de démontrer l'intérêt pratique par de multiples exemples.

Avant de donner la parole à nos rapporteurs, permettez-moi, en manière d'introduction aux questions qui vont nous être exposées, d'en dégager quelques idées d'ordre général.

Du *Symphathique du membre supérieur*, je ne parlerai point ici longuement, mais je me bornerai à souligner l'intérêt d'actualité que présente la question rapportée par M. Hovelacque.

Ne vient-elle pas à son heure, au moment où de nombreux travaux — ceux de Leriche entre autres — ouvrent des horizons nouveaux sur l'anatomie et la physiologie de ce grand système végétatif, travaux dont les conséquences pratiques sont déjà considérables.

Au moment d'aborder le domaine des *Cirrheses*, il me faut signaler une coïncidence toute fortuite. A l'origine de leur histoire, comme de celle de la *tuberculose*, on retrouve le nom d'un des fondateurs de notre Société, celui de Laennec, auquel revient l'incontestable mérite d'avoir isolé un type qui conserve encore sa place dans les classifications les plus modernes, dans celle du professeur Roessle notamment.

Ce n'est d'ailleurs point là ce qui influença notre choix, mais bien plutôt les multiples problèmes qu'a soulevés et que soulève encore la question des scléroses du foie, comme celle des scléroses parenchymateuses, comme celle des scléroses en général.

Chacune des grandes périodes de notre histoire médicale a marqué là — comme ailleurs — son empreinte ; chaque grande école anatomo-pathologique ou clinique a envisagé la question suivant ses tendances ou ses doctrines.

Aussi voyons-nous les tests anatomiques, étiologiques, pathogéniques ou cliniques, servir tour à tour de base de classification, c'est-à-dire d'interprétation : observations cliniques ou expérimentales, faits anatomo-

miques ou physiologiques, ont affronté leurs résultats pour aboutir souvent à des données contradictoires ou à des conceptions opposées.

C'est ainsi que Laennec classe les *grains fauves* que sont pour lui les *cirrhoses* parmi les productions accidentelles, au même titre que les tuberculoses et les tumeurs.

C'est ainsi que plus tard, en France, Charcot et Gombault se montrent classificateurs à outrance, voulant opposer à tort les *cirrhoses veineuses*, qui sont atrophiques, multilobulaires et interlobulaires, aux *cirrhoses biliaires*, qui sont hypertrophiques, monolobulaires et intralobulaires.

Et il a fallu la série des travaux de M. Brault sur les scléroses parenchymateuses pour démontrer que, « dans aucun organe, le développement du tissu conjonctif n'est commandé par les vaisseaux ».

C'est ainsi encore qu'apparaît la notion du rôle primordial de l'alcool dans la genèse de la cirrhose, et qu'un médecin anglais, Baillie, attribue la plus grande fréquence de cette maladie chez l'homme « à ce que celui-ci boit plus que la femme ».

Et — je passe rapidement — l'on en arrive aux conceptions modernes souvent encore contradictoires: les unes admettent, avec M. Roessle, que les cirrhoses sont essentiellement multiples dans leurs expressions anatomo-cliniques et que l'histogénèse doit pouvoir servir à les grouper; les autres, avec MM. Fiessinger et Albot, que le processus anatomique des cirrhoses est toujours le même, qu'elles sont une, et que toute classification anatomique est impossible.

Peut-être ces oppositions sont-elles plus apparentes que réelles? Peut-être proviennent-elles — du moins en partie — du fait que l'on n'a pas toujours envisagé le problème sous un angle suffisamment large, ou que l'on n'a pas confronté assez les données fournies par les diverses méthodes d'investigation, en se défilant de tout penchant individuel.

C'est contre cette tendance que l'on tend à réagir aujourd'hui lorsqu'on considère les scléroses parenchymateuses comme ayant même signification et procédant d'un même mécanisme. Qu'elles soient primitives ou secondaires aux lésions épithéliales, ne font-elles pas toutes partie intégrante du grand chapitre de l'inflammation dont elles constituent un des principaux aboutissants: le processus cicatriciel? — Cet aboutissant cicatriciel n'est-il pas, lorsqu'il frappe plusieurs organes simultanément ou successivement, l'expression d'une maladie générale de la « maladie cirrhose », comme l'appelle M. Roessle? Trousseau remarque déjà — je cite sa phrase — « que la cirrhose ne survient, le plus souvent, que comme phénomène secondaire dans le cours et par le fait d'une maladie antérieure qui contribue puissamment, pour sa part, à la détérioration de l'organisme ».

Si, maintenant, on cherche à élever davantage la question et à l'envisager du point de vue de la pathologie générale, on est forcément conduit à ce dilemme: *qu'est-ce que la sclérose?* Quelle est la signification biologique de cette *fibrose* mésenchymateuse, collagène, élastique ou réticulaire, ou encore de cette *fibrose épithéliale*, dite sclérose névroglique? Sont-ce des processus identiques ou non?

Et l'on est tout naturellement conduit à penser que, pour pouvoir interpréter les diverses modalités pathologiques de la sclérose, il serait

nécessaire de mieux connaître le mécanisme intime de la formation du tissu fibreux normal.

Nos anciens qui, avec Gubler, Rokitansky et surtout Frerichs, prétendaient que « la cirrhose est due à l'exsudation d'un blastème organisable dans les mailles du tissu conjonctif interlobulaire », et que « ce blastème ou substance plastique s'organise en conjonctif », n'avaient peut-être pas tout à fait tort. On s'en rend compte aujourd'hui que les biologistes, comme les pathologistes, accordent plus de place au rôle de ces substances intercellulaires solides qui, durant un temps, et peut-être à l'excès, étaient reléguées à l'arrière-plan, par rapport aux éléments cellulaires. Ce fut la tendance trop excessive qu'imprima longtemps la « pathologie cellulaire ». Or, nous savons aujourd'hui que les substances fondamentales jouent un rôle important dans la vie des tissus, qu'elles ne sont point « un poids mort dans un organisme vivant », mais bien un des rouages essentiels de la vie ; aussi la pathologie intercellulaire a-t-elle conquis son droit de cité, à côté de la pathologie cellulaire.

N'est-ce pas, Messieurs, un problème passionnant, à la fois pour le biologiste et pour le médecin, que celui de l'origine de ce système fibrillaire, vaste feutrage plastique, dont le rôle biologique et pathologique est, à la fois, si grand et encore si mal connu ?

A ces structures fibrillaires, fait remarquer Nageotte, les métazoaires doivent la souplesse de leurs tissus par opposition aux structures rigides des végétaux. Apanage des substances albuminoïdes, elles constituent la grande différence entre « l'organisation », qui permet la mobilisation de la matière dans le règne animal, et la « cristallisation », qui l'immobilise dans le règne végétal.

Que de problèmes encore posés en face des modifications qu'impriment à cette trame fibrillaire la sénescence ou la maladie !

Or, les histologistes modernes ne s'accordent guère sur le rôle imparti à la cellule dans l'édification de ce système fibrillaire. Que l'on étudie, avec Laguesse, le développement des tissus chez l'embryon, ou que l'on suive avec Nageotte, la formation des cicatrices chez l'adulte, on est amené à concevoir différemment les liens qui unissent fibres et cellules, et à se demander si la cellule joue un rôle primordial, secondaire ou accessoire dans la formation de la trame fibrillaire ou réticulaire. Sans doute, l'absence de notion encore précise sur ce point est la cause principale de l'insuffisance de nos connaissances sur la nature des scléroses, insuffisance que M. Roessle relève si justement au début de son rapport.

Et ce sera non seulement au Pathologiste et au Clinicien, mais aussi au Biologiste, qu'il appartiendra d'aborder — en intime union — le problème des scléroses en général, des scléroses parenchymateuses en particulier, et cela en faisant appel à toutes les méthodes d'investigation que peuvent fournir l'observation clinique ou expérimentale, confrontées avec les investigations morphologiques ou morphogéniques.

Première question

LES CIRRHOSES

PREMIER RAPPORT

CLASSIFICATION DES CIRRHOSES HÉPATIQUES

par

R. ROESSLE (de Bâle)

Pour répondre à l'invitation que m'a faite le président de cette réunion plénière, j'ai l'honneur de vous exposer la *Classification des cirrhoses du foie*.

Comme chacun le ferait à ma place, je dois déclarer dès l'abord que cette tâche ne peut être remplie actuellement de façon satisfaisante, et je sens bien que les propositions que je vous ferai à la fin de mon exposé n'obtiendront pas l'approbation générale.

Il s'agira de rechercher tout d'abord les raisons qui font que l'on ne parvienne qu'à une solution partielle dans un essai de classification des cirrhoses, il faudra trouver les moyens qui permettent cette classification, les chemins qui y conduisent, et enfin il me faudra exposer les critiques que soulèvent les essais qui ont été faits jusqu'à maintenant dans ce domaine.

Avant d'aborder le sujet même de notre rapport, nous devons éclaircir plusieurs questions préalables qui délimiteront plus nettement notre sujet. La plus importante de ces questions est celle-ci : « A qui doit servir une classification des cirrhoses ? » L'essai de classification d'un groupe de maladies liées l'une à l'autre de quelque façon que ce soit, par exemple parce qu'elle touche un seul et même organe, poursuit un but plus élevé encore que celui d'une systématisation biologique courante; celle-ci ne sert qu'à la compréhension scientifique ou n'est établie que dans un but pédagogique, tandis que l'étude d'une question médicale, comme celle qui nous intéresse, doit poursuivre un but plus élevé : on ne doit pas oublier sa valeur diagnostique et thérapeutique.

Il se présente donc pour les cirrhoses du foie plusieurs possibilités de

classification, selon le but que l'on poursuit. Nous pouvons nous représenter, par exemple, une classification établie seulement dans un but d'enseignement histologique; nous nous contenterons alors de distinguer la *cirrhose périlobulaire* (ou mieux annulaire ou insulaire) et la *cirrhose intralobulaire* (infiltrante ou péricellulaire), ou d'autres types encore; les groupements établis se baseront alors sur des caractères purement microscopiques. L'histologiste spécialisé, qui s'enthousiasme pour son champ microscopique seulement, pourra faire valoir le fait qu'il existe souvent plus d'une relation entre l'image histologique d'une cirrhose fixée et le tableau général de la maladie; il pourra faire remarquer la régularité de l'ascite dans les *formes parcellaires* (qui disloquent fortement le parenchyme) avec phénomènes de reconstruction, de restitution, de remaniement avancés du parenchyme hépatique (ce qu'en allemand on nomme très justement « Umbau »), la fréquence de la *sclérose diffuse* dans la cirrhose hypertrophique, les différentes formes et l'intensité de la prolifération des canalicules biliaires dans les *cirrhoses biliaires*. Sans tenir compte du fait qu'une partie de ces images histologiques ou d'autres, utilisées auparavant dans une classification, ne correspondent pas avec une régularité suffisante à une image clinique définie et au tableau anatomique macroscopique, une classification basée sur l'histologie seulement ne peut être valable parce qu'elle ne correspond pas à la richesse des différentes formes de cirrhoses, et en particulier aux formes dans lesquelles le foie cirrhotique ne représente qu'une partie du tableau morbide.

Une telle classification, basée sur la seule histologie, doit nécessairement échouer pour une autre raison encore. Dans la cirrhose, nous avons affaire au stade cicatriciel d'une maladie dont les différentes étapes du développement (à l'intérieur et en dehors du foie) nous sont pour le moment insuffisamment connues. Il nous est impossible de reconstruire d'après une cicatrice quelconque le développement du processus inflammatoire dès son début et en particulier de déterminer, d'après l'image histologique, l'étiologie d'une inflammation qui détermine une cicatrice actuellement fixée. De même, nous ne pouvons pas, à l'aide d'images microscopiques, émettre une opinion sur la cause et sur l'histogénèse de la plupart des cirrhoses. De ceci, nous pouvons tirer déjà deux conclusions.

Premièrement, la classification histologique ne doit pas être confondue avec la classification histogénétique, et deuxièmement l'histogénèse de la maladie cirrhotique — ajoutons de nouveau à l'intérieur et en dehors du foie — peut, ou disons plutôt pourrait, nous livrer des points d'appui de valeur bien différente pour une classification.

En effet, nos connaissances actuelles sur les stades initiaux et inter-

médiatrices de la plupart des cirrheses sont malheureusement beaucoup moins avancées jusqu'ici que ce que nous savons des états stationnaires et terminaux. Une aussi grande lacune ne doit en aucun cas nous faire négliger le côté anatomique du tableau morbide dans une classification des cirrheses ; les modifications structurales de l'organe malade demeurent, dans notre domaine aussi, le principe de base indispensable pour comprendre les modifications qui surviennent dans l'organisme des cirrhotiques, ainsi que l'a déjà fait remarquer Naunyn, un pur clinicien, dans son travail sur la cirrhose du foie en 1904.

On ne peut s'accorder ni sur la classification des cirrheses, ni sur cette maladie en général, si l'on ne s'entend pas préalablement sur l'étendue du domaine des diverses formes des cirrheses. La grandeur qu'embrasse ce domaine dépend de la définition que l'on donnera des caractères de la cirrhose. Il existe à ce sujet de multiples « professions de foi ». Pour ma part, j'avoue franchement être d'avis que seules doivent être rangées parmi les cirrheses les maladies du foie qui résultent d'inflammations plus ou moins diffuses de cet organe, et je considère comme décisif le fait que toutes les cirrheses possèdent un caractère commun : *elles représentent un état cicatriciel d'inflammations diverses du foie.*

Ceci s'élève contre l'idée que les indurations non inflammatoires du foie, comme l'atrophie chronique cyanotique avec induration, ou d'autres scléroses à base de troubles circulatoires localisés et répétés, se rangent aussi parmi les cirrheses, et ceci s'oppose à l'opinion que le remaniement, les phénomènes de restitution (en allemand « Umbau ») représentent le point capital dans la cirrhose (Ghon). C'est pourquoi je ne compte pas parmi les cirrheses, par exemple, toutes les modalités de guérison d'une atrophie jaune du foie, mais seulement les cas dans lesquels la destruction primitive est suivie d'une hépatite sclérosante ; ce que Marchand nomme l'hyperplasie nodulaire n'est pas, dans sa forme pure, une véritable cirrhose, aussi bien que la cirrhose cardiaque, par exemple, dans la forme de la pseudo-cirrhose péricardique de F. Pick. Les cirrheses sont donc des hépatites chroniques ; les altérations dégénératives devraient être groupées sous le nom d'*hépatoses*.

**

Après ces délimitations préliminaires, revenons aux bases de classification des cirrheses hépatiques.

Comme premier point, nous avons noté que les caractères différentiels purement histologiques ne peuvent être pris comme base de classification et nous avons vu qu'il était nécessaire d'avoir recours à l'histogénèse. Les raisons qui plaident en faveur de cette dernière ne pourront

être exposées que dans le cadre de la pathogénie générale des cirrhoses et lorsque nous relèverons plus loin l'importance de celle-ci dans une classification.

Nous avons déjà mentionné en passant le test étiologique. Peut-on alors le choisir comme base de classification ? C'est, à mon sens, une impossibilité, non seulement à l'heure actuelle, parce que nous ne connaissons que trop peu les causes de la cirrhose et les complexes de ces causes, mais encore à l'avenir. Les tissus du corps humain ne présentent qu'un nombre restreint de réactions; si vraiment chaque poison provoquait une réaction différente, nous pourrions naturellement distinguer avec facilité les inflammations ou les dégénérescences d'après leurs causes. Mais, en réalité, des poisons de nature différente provoquent, le cas échéant, le même effet; ceci est particulièrement remarquable pour le foie; la portion mésenchymateuse répartie dans le parenchyme de cet organe est peu développée et n'est différenciée en grande partie qu'unilatéralement dans les cellules de Kupffer et dans les fibres grillagées. L'expérience nous a appris que cette disposition n'est pas faite pour augmenter les variations possibles, et l'on peut en quelque sorte dire que la palette de l'inflammation est pauvre dans la partie mésenchymateuse de cet organe.

Un autre facteur intervient encore qui rend difficile une classification étiologique. Dans les expériences sur l'animal, les réactions obtenues sont différentes, même lorsque les expériences sont menées de façon absolument identique, et ce fait se répète constamment. En disant cela, je ne pense pas tant aux conséquences d'une infection dont on ne peut contrôler l'évolution (comme la tuberculose du cobaye, par exemple) qu'aux poisons facilement dosables, comme l'alcool (voir entre autres les expériences de Kyrle et de Schopper); de là encore les différences d'opinions qui existent au sujet du rôle étiologique de l'alcool. A cette constatation expérimentale correspond ce que l'on sait de l'homme. Même si l'on peut dire que l'alcool est l'un des plus importants agents cirrhogènes, on est tout de même toujours étonné par le fait que de grands buveurs demeurent indemnes. On s'étonne aussi que dans l'alcoolisme plusieurs modifications du foie soient possibles; on trouve en effet de multiples possibilités, depuis le simple foie grasseux en passant par le foie gras induré, jusqu'à la cirrhose grasseuse, jusqu'à la cirrhose de Laennec typique et la cirrhose hypertrophique, assez souvent pigmentaire. Qui oserait prétendre avec certitude sans connaître l'anamnèse, qui oserait affirmer qu'une cirrhose est d'origine alcoolique ? Qui oserait certifier, d'après l'aspect du foie cirrhotique, la nature tuberculeuse d'une cirrhose, abstraction faite, bien entendu, des cas de tuberculose hépatique chronique ? Et qui se chargerait de définir de façon

suffisamment rigoureuse les caractères d'une cirrhose syphilitique chez l'adulte, pour qu'on puisse en faire le diagnostic certain, en tenant compte du fait que le foie fœtal est si diversement modifié par le poison syphilitique, alors que cependant le mode des réactions individuelles dans le jeune âge est moins net que plus tard ?

Le test étiologique ne peut, d'une façon générale, s'appliquer à une classification des cirrhoses, même si l'on reconnaît l'importance pour la prophylaxie et la thérapeutique des recherches étiologiques ; même si nous envisageons l'importance actuelle des poisons inorganiques, et si vraisemblable que paraisse la possibilité, pour des poisons organiques ou inorganiques définis, de déterminer des formes spécifiques de cirrhoses, nous devons abandonner la base étiologique d'une classification.



Ce qui vient d'être dit s'applique aussi jusqu'à un certain point, mais à un moindre degré, lorsqu'on envisage le problème au point de vue *pathogénique*. Il faut ici se demander tout d'abord de quelle source le foie tire le poison cirrhogène. Nous pouvons dire immédiatement qu'il nous est impossible de distinguer des cirrhoses entérogènes, hématogènes, splénogènes, ou même, comme le voudrait Chvostek, pancréatogènes. Personne ne met en doute que Boix et les auteurs allemands qui sont de son avis (Hoppe-Seyler, Poggenpohl, Lindberger et d'autres) puissent avoir raison en soutenant l'hypothèse d'un processus gastro-entérogène, en particulier lorsque l'on considère la genèse endémique, univoquement entérogène, des cirrhoses animales (cheval, mouton). Je tiens, pour ma part, comme certain qu'il existe une cirrhose postsplénomégaly, plus précisément une splénomégaly précirrhotique dans le sens de Banti, bien que je doute avec Mennet, Dürr et d'autres, qu'une soi-disant « maladie de Banti » soit suffisamment caractérisée histologiquement (pas plus dans la rate que dans le foie, à plus forte raison). Si nous considérons encore que les poisons provenant du tube digestif, aussi bien que ceux qui traversent la rate ou y prennent origine, parviennent ensuite au foie par la veine porte, donc avec le torrent circulatoire, nous voyons logiquement surgir des difficultés lorsqu'on essaie de séparer ces « cirrhoses portogènes » des autres « cirrhoses hématogènes ». La distinction des formes hématogènes offre encore d'autres difficultés. Chacun de vous connaît ces cas de cirrhoses de Laennec typiques combinées à une splénomégaly, laquelle, d'une façon générale, se rencontre seulement dans des formes hypertrophiques d'autre nature ; quelle est alors la source du dégât hépatique, l'intestin ou la rate ? En parlant de ces constatations,

R. Zypkin a essayé de distinguer en quelque sorte entre genèse directe et indirecte de la cirrhose ; après altération entérogène primitive du foie, les poisons hépatotoxiques sortiraient de l'organe fonctionnellement insuffisant, entreraient dans la grande circulation et de celle-ci pénétreraient avec le sang artériel soit directement dans le foie ou dans la rate, soit dans la rate, et enfin de cet organe, modifié par cet apport nocif, indirectement de nouveau dans le foie. Quoi qu'il en soit, il est certain que des cas combinés de la façon que nous venons de décrire rendent difficile une classification basée sur la pathogénie.

Une autre forme d'altération hématogène du foie a encore été envisagée, notamment celle qui emprunterait la voie de l'artère hépatique. Bien que la distinction entre altération portogène et artériogène apparaisse logiquement nécessaire, elle n'est en pratique pas réalisable, ne serait-ce que parce que nous ne sommes que mal orientés sur le chemin parcouru dans le foie par le sang artériel en dehors de la capsule de Glisson, malgré les nombreuses recherches poursuivies dans cette direction-là, et en dernier lieu par Löffler.

Le cas qui paraît d'emblée le plus clair, au point de vue pathogénique, est celui de la *cirrhose biliaire ou chologène*. Ceci est exact, en effet, pour autant qu'il s'agit d'un pur phénomène de stase biliaire sans infection ou d'une infection ascendante ; les deux formes de cirrhoses particulières qui en résultent et que je propose de dénommer « *cirrhose cholestatique* » (provoquée par une rétention biliaire pure) et « *cirrhose cholangitique* » (développée à la suite de l'inflammation des voies biliaires), réalisent, en effet, des maladies suffisamment définies et délimitées pour que l'on puisse les cataloguer comme telles dans une classification. Ce fut aussi le cas, comme nous le verrons, dans la plupart des essais de classement établis jusqu'ici.

En somme, il ressort de ce qui vient d'être dit que, dans une classification des cirrhoses, il faut aussi tenir compte de la base pathogénique.

Et pourtant il est extrêmement difficile, même dans le domaine des cirrhoses chologènes, d'établir un classement absolument satisfaisant. Car en premier lieu, le groupe des cirrhoses biliaires n'est pas complet avec les deux sous-groupes, cirrhose cholestatique et cirrhose cholangitique. En second lieu, ce groupe ne peut pas être séparé complètement des formes hématogènes, si l'on tient à établir une classification strictement pathogénique. La première de ces remarques se rapporte au fait suivant : il est très difficile de préciser la limite entre les cirrhoses chologènes et les formes hypertrophiques, dans lesquelles l'ictère est d'une part cliniquement manifeste et d'autre part la désorientation des canicules biliaires histologiquement très accentuée. S'il existe déjà suffisamment de formes de passage entre cirrhose cholestatique et cirrhose cholangi-

tique et *vice versa*, on trouve aussi assez fréquemment, en particulier dans le jeune âge, des formes de cirrhoses vertes, jaunes ou brun-verdâtres difficiles à comprendre, accompagnées ou non de splénomégalie, et dans lesquelles les lésions portent probablement surtout sur les zones indifférentes entre les plus petits canalicules biliaires et les capillaires biliaires; le caractère inflammatoire de la lésion n'est souvent même plus appréciable. La dénomination « *cirrhose angio-lo-cholitique* » pourrait s'appliquer à ces cas. Mais il est probable qu'il existe à côté de ceux-ci une cirrhose chologène qui s'attaque principalement ou exclusivement aux racines du système biliaire; on trouve alors dans la capsule de Glisson des capillaires biliaires irrégulièrement dilatés, avec ou sans cylindres de bile, une irrégularité, une dissociation et des dégénérescences des cellules hépatiques, sans qu'il existe macroscopiquement ou microscopiquement d'entrave à l'écoulement biliaire, et sans péricholangite; ce serait aller trop loin que de donner ici une description exacte de cette maladie. Comme il n'est pas possible qu'une inflammation se développe en un endroit privé de mésenchyme, on devrait éviter d'utiliser un terme évoquant l'idée d'une inflammation et choisir de préférence une dénomination qui corresponde au terme d'hépatose; dans ce cas où l'altération se localise aux capillaires biliaires, je propose la dénomination de « *cholangiolose* ». (Je me permets de renvoyer à mon exposé des cirrhoses du foie dans le *Traité d'Anatomie pathologique spéciale et d'Histologie pathologique* de Henke-Lubarsch, tome 5.)

On ne peut encore décider pour le moment s'il s'agit ici de troubles sécrétoires (chez les enfants peut-être aussi de dysfonction congénitale) ou d'infection. Les cas de ce genre sont rangés, pour autant que je puis m'en rendre compte, sous les noms les plus variés; ils ont été maintes fois envisagés comme cirrhoses syphilitiques. Mais, comme il n'y a souvent pas d'infection, comme la maladie s'attaque à un élément où l'on ne peut déceler l'inflammation à ses caractères microscopiques ordinaires, comme aucun mésenchyme n'accompagne les capillaires biliaires intercellulaires, la dénomination « *cholangiolite capillaire* » n'est pas adéquate. En tenant compte toutefois de la prédominance du caractère dégénératif, ou mieux dysfonctionnel, je donnerais volontiers la préférence au terme de « *cirrhose angio-lo-cholitique* », d'après la localisation spécifique aux capillaires biliaires.

En somme, ce serait une hépatose frappant les racines mêmes de l'arbre biliaire, processus auquel je propose de donner le nom de cholangiolose.

La seconde des remarques faites plus haut au sujet de la difficulté de grouper les cirrhoses chologènes concernait un autre point, celui de l'origine des angiocholites infectieuses. Alors qu'autrefois on attachait la plus grande importance à l'infection ascendante (ictère catarrhal à

partir du duodénum), nous savons aujourd'hui qu'il nous faut compter avec la possibilité d'une origine hématogène de l'angiocholite. Il s'agit alors, soit d'une angiocholite primaire, soit d'une infection secondaire lors d'une stase biliaire quelconque, dans quelque région que ce soit du système biliaire.

De cette façon, les limites se fondent de nouveau avec celles des véritables stades hématogènes de la cirrhose hépatique (précirrhose) dont il a été question plus haut et nous arrivons de nouveau à la conclusion que la classification pathologique des cirrhoses du foie n'est pas réalisable.



Ce qui vient d'être dit au sujet de la pathogénie des cirrhoses permet immédiatement de constater qu'une représentation claire n'est possible dans ce domaine qu'à l'aide de l'*histogénèse* seulement ; je renvoie à l'exemple du diagnostic des formes particulières de la cirrhose chologène.

Il nous faut maintenant fournir la preuve que l'*histogénèse* n'est pas seulement importante pour la distinction du groupe des cirrhoses biliaires ou pour le diagnostic des formes stationnaires, mais qu'elle revêt en général une valeur de tout premier ordre pour une classification. J'irai même jusqu'à prétendre que c'est seulement en prenant pour base une méthode de division s'appuyant sur les « débuts » du processus cirrhotique que l'on pourra établir une classification capable d'illustrer la vraie nature des divers types de cirrhose et susceptible de faire comprendre leur développement.

Nous avons, à vrai dire, relevé dans notre introduction que, dans les cirrhoses, nous avons affaire à l'état cicatriciel d'une maladie et que de grandes lacunes existaient encore dans ce que nous savons du développement de la maladie à l'intérieur et en dehors du foie. Ceci ne peut cependant nous empêcher de reconnaître et de définir l'importance de l'*histogénèse* pour la classification des cirrhoses. Je laisse le soin à mon co-rapporteur d'exposer les opinions et les faits acquis dans le domaine de l'*histogénèse* ; il ne pourra donc s'agir, dans mon rapport, que de démontrer de quelle utilité peut être l'*histogénèse* lorsque l'on cherche à classer les cirrhoses.

De même qu'il n'est pas possible de délimiter le domaine des cirrhoses sans exposer auparavant ce que l'on entend personnellement par « cirrhoses », de même qu'il m'a paru nécessaire de donner, dès le début, une définition de la maladie, il est de toute nécessité maintenant de faire ici une courte « profession de foi » se rapportant à l'*histogé-*

nèse de la sclérose dans le foie, sans quoi ce qui suivra, et en particulier la classification des cirrhoses que nous proposons, demeurerait incompréhensible.

Si l'on parcourt la littérature concernant la genèse de la cirrhose hépatique, — elle est déjà trop considérable pour qu'on puisse l'embrasser complètement, — on constate que les opinions émises sur l'histogénèse présentent toujours le même défaut : elles sont, à mon avis, trop unilatérales : d'une part se rangent les partisans de la *sclérose primaire*, d'autre part ceux qui défendent l'idée d'une *dégénérescence épithéliale primaire avec sclérose secondaire*. Il me semble que la question est mal posée, si l'on veut conclure à une relation de cause à effet d'après la succession des processus dans le temps. Est-il vraiment exact d'admettre qu'une altération primaire de la cellule hépatique est la cause de la néoformation conjonctive, parce que le premier de ces phénomènes est visible avant le second ? Peut-on véritablement comparer deux phénomènes tels que la chondriolyse et la caryorrhexis, donc un processus régressif d'une part, le processus productif de la sclérose de l'autre ?

L'objection que nous ne pouvons pas, malgré tous les efforts faits jusqu'ici, définir avec certitude le point d'attaque de l'altération « primaire », et que la théorie soutenue en Allemagne par Ackermann et par Kretz principalement, et défendue en France jusqu'à ces derniers temps par Fiessinger, Martin, Villaret et Besançon, n'a pas de base inattaquable ; cette objection n'est pas la seule et n'est pas la plus importante. Beaucoup plus gros de conséquences me paraît être le point suivant. Il existe de nombreux exemples où des nécrobioses notoires de cellules parenchymateuses du foie ne sont pas suivies de cicatrice, et d'autres où les cellules hépatiques demeurent bel et bien vivantes, alors qu'existe une sclérose péri-capillaire indubitable, comme c'est le cas dans les *cirrhoses élephantiasiques* (« péricellulaires »). Pourquoi chaque atrophie jaune chronique ou récidivante n'aboutit-elle pas à la cirrhose ? Pourquoi les nécroses ictériques guérissent-elles sans cicatrices, en tout cas dans les expériences sur l'animal, probablement aussi chez l'homme ? La réponse ne peut être que celle-ci : dans ces cas, les conditions nécessaires à la formation d'une cicatrice ne sont pas réalisées, ou autrement dit, la régénération vivace en elle-même des cellules épithéliales n'est pas troublée. C'est ce qui se passe aussi longtemps que les rapports avec le mésenchyme, les conditions physiques de la tension tissulaire, la circulation sanguine et la nutrition sont assurés.

La cirrhose, en tant que processus cicatriciel, ne se développe, par conséquent, que lorsque interviennent simultanément des troubles du parenchyme épithélial et du mésenchyme hépatique. Je dois renoncer à expliquer ceci plus en détail, mais il me faut relever particulièrement

le fait suivant : tout développement de fibrilles intercellulaires dans le foie ne doit pas être considéré comme une cicatrice qui dérive d'un tissu de bourgeonnement et d'une organisation, donc d'une néoformation inflammatoire. Bien plus, il existe dans le domaine des capillaires du foie, donc dans les îlots hépatiques, une sclérose qui peut s'établir, ainsi que j'ai pu m'en rendre compte, sur la base de troubles circulatoires avec phénomènes d'hypo- ou d'hypertension. Cette sclérose se range parmi les autres processus sclérosants analogues qui touchent aussi d'autres organes. Elle ne joue dans la genèse de la cirrhose qu'un rôle de second plan, comparé à celui des véritables processus cicatriciels ; mais elle mérite d'être mentionnée ici parce qu'elle peut conduire à des erreurs d'interprétation histologique lorsqu'on étudie, au début, le développement de fibrilles autour des cellules hépatiques.

**

Si nous voulons arriver à une représentation de l'histogénèse des cirrhoses utilisable en général et utile au point de vue classification, par quels termes nous faudra-t-il remplacer ceux de « primaire », « secondaire », qui expriment des rapports de temps ? Je suis d'avis qu'il est nécessaire de faire intervenir ici l'hypothèse, fondée sur l'anatomie pathologique générale, de la *diversité des agents cirrhogènes* et de les distinguer aussi bien *selon leur espèce que selon leurs doses*.

A côté de la violence et de la quantité du poison intervient principalement son électivité pour telle ou telle partie du tissu hépatique. Personne ne met en doute l'existence de poisons s'attaquant de façon élective à la cellule hépatique, mais épargnant le mésenchyme ; d'autre part se trouvent aussi des poisons mésenchymotropes, parmi lesquels il faut distinguer premièrement ceux qui attaquent le mésenchyme hépatique d'une façon générale — entre autres ceux qui exercent probablement une action non seulement sur la paroi des capillaires, mais aussi sur le contenu de ceux-ci, c'est-à-dire sur le sang, — et secondement ceux qui, selon toute probabilité, s'attaquent électivement aux cellules de Kupffer, aux fibres grillagées, etc. D'une façon générale, ces éventualités sont rares et surtout rarement observées à l'état pur. La grande majorité des cas est représentée par ceux où l'agent nocif ne possède qu'une faible électivité pour l'un ou l'autre des composants du tissu hépatique, soit par suite de la dose, soit parce que le poison est de nature commune. Cette faible électivité représente la condition primordiale des cirrhoses essentiellement cicatricielles, dont le type classique est la forme atrophique de Laennec. Dans mon schéma, je les ai, pour des raisons d'histogénèse,

classées dans le groupe des formes histolytiques ; par le terme d'histolyse, il faut entendre le processus de dissociation, de dissolution des relations tissulaires et des éléments eux-mêmes de ces tissus. Les phénomènes de réparation des tissus emprunteront des voies d'autant plus compliquées et multiformes que l'histolyse provoquée par l'attaque unique ou répétée des poisons histolytiques est étendue et intense. Dans le cas d'empoisonnement purement hépatocellulaire pas trop étendu, la régénération se produit au lieu même de l'attaque, alors que l'histolyse du tissu hépatique entier sera nécessairement suivie de cicatrisation, d'hypertrophie vicariante et de remaniement (« Umbau »). Ce serait aller trop loin que d'exposer ici les autres conditions qui favorisent l'apparition du tableau final de cette forme de cirrhose ; nous n'exposerons pas non plus l'importance qu'ont certaines voies empruntées par les agents toxiques dans l'origine et la genèse des cicatrices biveineuses. Nous relèverons seulement le fait assez particulier à ce groupe de *sclérose atrophique du foie* (Schrumpfleber) que la disparition dégénérative du parenchyme l'emporte sur la néoformation réparatrice ; en d'autres termes, l'hépatose est plus importante que l'hépatite.

A ces cas s'opposent les formes dans lesquelles la masse du tissu hépatique a augmenté de volume, soit parce que la cirrhose a touché un foie déjà trop gros, soit parce qu'il s'est produit lors de la « maladie cirrhotique » une forte réparation compensatrice du tissu à côté de la cicatrisation. Ceci s'applique à la forme hypertrophique de la cirrhose de Laennec, qui, d'après mon matériel d'autopsies tout au moins, est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement (dix-huit cas sur quarante et un cas de cirrhose de Laennec). Lorsqu'on ne pèse pas le foie, on est en effet induit en erreur en ce qui concerne le degré de ratatinement par l'aspect granulaire et l'induration. C'est ici que se range en outre la plupart des *cirrhoses graisseuses*. Elles représentent une catégorie difficile à classer et elles ne sont pas équivalentes entre elles ; le poids élevé du foie dans ces cas est trompeur, quant à la gravité de l'affection ; l'hépatose et l'hépatite se mélangent de diverses façons.

Le groupe principal des hépatites chroniques avec rétrocession de l'hépatose est représenté par des *cirrhoses en général hypertrophiques*, où la formation intralobulaire du tissu conjonctif est très marquée, et qui sont caractérisées, dans les rares cas jeunes pris au début, par la résolution et la vacuité des capillaires, la tuméfaction, la prolifération, la mobilisation et la transformation histiocytaire, puis fibroblastique des cellules de Kupffer, avec ou sans dissociation des cellules hépatiques. L'altération mésenchymateuse est un caractère commun à ces formes et il me semble que l'on peut envisager l'existence de toutes les formes de passage entre des *cirrhoses plutôt endothéliotoxiques* et des *cirrhoses*

hémangio-hématotoxiques, jusque finalement aux cirrhoses, qui sont de façon générale *mésenchymotoxiques*. Pour grouper sous une dénomination commune ces formes qui s'opposent nettement au groupe histologique caractérisé plus haut, je propose le terme de *cirrhoses desmolytiques*, c'est-à-dire dans lesquelles le tissu conjonctif — le tissu qui joint, qui attache — est le plus sévèrement, souvent même exclusivement atteint.

Deux points importants ne doivent pas être oubliés ici.

Le premier serait de savoir — si l'exposé que nous avons fait jusqu'ici est exact — s'il est bien certain que dans le processus cirrhotique toute néoformation, qu'elle soit épithéliale ou mésenchymateuse, dépend d'une altération préalable, c'est-à-dire qu'elle revêt, en une certaine mesure, un caractère régénératif, réparateur. Nous devons naturellement songer à la possibilité de proliférations purement réactionnelles, qui ne représentent nullement un phénomène tissulaire réparateur. Personnellement, j'aime à croire qu'en effet, dans le processus cirrhotique, il existe une néoformation non réparatrice et qui n'est pour le moins pas précédée par une altération visible préalable ; et, bien que l'on puisse souvent soulever l'objection de l'existence d'altérations primitives épithéliales ou interstitielles que nous ne pouvons déceler, j'irai même jusqu'à affirmer l'existence d'une néoformation aussi bien épithéliale que conjonctive. Je ne cite qu'en passant les véritables nids de jeunes cellules épithéliales, les colonies de grandes et de petites cellules isolées que l'on rencontre fréquemment dans les parties dissociées du parenchyme, puis le tissu proliférant sous forme de travées réticulaires sans espaces lacunaires voisins, enfin les scléroses péri-capillaires sans réaction fibroblastique notable, ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, de même que le renforcement et les métaplasies des fibres grillagées. Cette question devait être effleurée en relation avec ce qui vient d'être dit, parce qu'elle pourra jouer plus tard, dans la classification des cirrhoses, un rôle de premier plan, surtout pour caractériser certaines formes hypertrophiques.

Le second point important pour la distinction des cirrhoses desmolytiques concerne un caractère spécial que l'on retrouve presque partout dans ces formes : ces cirrhoses ne sont en général pas seulement des maladies du foie, mais cet organe présente des modifications semblables, ou du moins comparables à celles qui intéressent d'autres organes. C'est justement en raison de leur nature desmolytique et parce que la spécificité du mésenchyme hépatique n'est pas absolue, comme la différenciation du parenchyme épithélial par exemple, que les agents toxiques peuvent attaquer, à côté du mésenchyme hépatique, le mésenchyme d'autres organes qui s'apparentent à lui, celui de la rate par exemple. Le fait que ce soit le foie qui souffre le plus ne constitue pas une objection ; cette localisation dominante est un fait qui dépend non seule-

ment de la qualité de son système capillaire, mais aussi de celle des cellules endothéliales, riveraines du torrent circulatoire.

Il y a de bonnes raisons pour croire qu'il s'agit, tout au moins pour une partie de ce sous-groupe de cirrhoses que j'ai nommées *angiohématotoxiques*, pour exprimer que le point d'attaque, à l'intérieur et à l'extérieur du foie, est représenté par le sang et les parois vasculaires, qu'il s'agit, dis-je, de maladies du mésenchyme échelonnées ou étagées au niveau des plus nobles organes qui président au métabolisme.

Ici se place, au premier plan, la catégorie importante des *cirrhoses splénomégaliqes*, dans lesquelles on peut parler de *cirrhose dans la rate*, comme l'a, le premier, fort bien exprimé Gauckler. Un exemple, à vrai dire assez rare, mais extrêmement important en fait, pour démontrer l'apparition des cirrhoses lors d'une maladie systématisée de l'appareil réticulo-endothélial, est la *cirrhose dans la maladie de Gaucher*.

Il est beaucoup plus difficile de concevoir l'histogénèse et la pathogénie des cirrhoses pigmentaires, et en particulier des *cirrhoses hémochromatosiques*, alors même que, pour un observateur impartial, ce sont justement ces formes qui donnent le mieux l'impression d'une affection systématisée du tissu conjonctif des glandes digestives, ou mieux du mésenchyme de l'appareil digestif ; dans les cas extrêmes, la maladie s'attaque en plus au conjonctif d'autres organes (peau, cœur, reins, etc.). En suivant cette idée, nous arriverions à une série de formes de cirrhoses qui s'expliqueraient par l'action échelonnée des agents toxiques ; à l'un des pôles de cette série se trouveraient les *simples cirrhoses splénomégaliqes non pigmentées* (avec fibro-adénie de la rate) et à l'autre le *diabète bronzé*.

La façon de voir qui vient d'être exposée cherche, comme vous le voyez, à classer cette variété de cirrhoses aussi sur une base autant histogénique que pathogénique.

En même temps, il nous est possible d'envisager de plus la nécessité d'une base clinique, car c'est justement aussi pour des raisons cliniques que ces formes de cirrhoses ne doivent pas être étudiées dans le cadre restreint de la pathologie d'un organe : il faut les comprendre comme des affections complexes. L'anatomie pathologique a pour mission de venir en aide à la clinique lorsqu'il s'agit d'apprécier les symptômes à leur juste valeur dans le cadre du syndrome cirrhotique, et avant tout d'apprendre à distinguer quels phénomènes cliniques sont les plus importants, pour ainsi dire primaires, et quels autres sont seulement symptomatiques ou secondaires. Cette tâche est naturellement rendue plus difficile par le fait que des symptômes aussi importants que la splénomégalie sont à classer tantôt parmi les symptômes primaires, tantôt parmi les symptômes secondaires ; c'est là aussi, comme nous l'avons vu, l'un des points qui soulèvent le plus de difficultés dans une classification claire des cirrhoses.



Ce serait aller trop loin que de passer maintenant en revue toutes les classifications des cirrhoses établies par les différents auteurs. Après avoir suivi jusqu'ici, dans le plan de ce rapport, l'idée d'une critique des principes que l'on doit envisager lorsque l'on cherche à classer les cirrhoses du foie, critique que nous espérons positive et, de plus, productive, nous devons nous engager pour un instant sur une autre route, afin de contrôler en quelque sorte les règles que nous avons énoncées. Ce chemin sera celui du pire empirisme; il fut suivi principalement par l'école française. Alors que, en Allemagne, on s'est toujours, en première ligne, efforcé d'étudier la théorie des cirrhoses et principalement la question, soulevée plus haut, de la précession de l'altération parenchymateuse ou de la sclérose, les travaux français se caractérisent par la description de variétés toujours plus nombreuses et nouvelles. Ces variétés, il faut le dire, ne répondent pas toutes aux conditions posées récemment, et avec raison, par Villaret et Besançon dans leur excellente description des cirrhoses (tome 16 du *Nouveau Traité de Médecine*). Ces auteurs estiment que les cirrhoses doivent être envisagées comme des « *complexes anatomo-cliniques* » et que le groupement en catégories purement anatomiques ou purement cliniques demeure improductif; mais si nous voulons suivre un raisonnement purement empirique, nous devons nous demander lesquelles de ces nombreuses formes de cirrhoses se basent sur des faits cliniques et anatomiques suffisants pour qu'il faille à tout prix les prendre en considération dans une classification. Je crois qu'il faut, dans l'immensité du choix, adopter les formes suivantes (je me permets de faire remarquer en passant que j'ai consulté presque tous les articles originaux) :

En première ligne se place la *forme isolée* et suffisamment décrite par Laennec dans ses courtes descriptions classiques et à laquelle s'est attaché son nom pour toujours; il faut seulement faire la restriction que le ratatinement du foie que décrit Laennec n'est pas constant, pour des raisons que nous avons déjà énumérées en partie au cours de notre exposé.

La *cirrhose graisseuse*, pas trop mal caractérisée morphologiquement en elle-même par la prédominance d'un facteur, c'est-à-dire par l'infiltration graisseuse, ne possède sans cela aucun caractère tant anatomique que clinique, ou encore étiologique, suffisamment net, pour qu'elle puisse être envisagée comme une forme, une espèce indépendante, et il faut la classer parmi les variétés; c'est là que se classeront aussi, si l'on ne

vent pas établir trop de catégories, les variations de la cirrhose de Laennec, variations portant sur le volume du foie, la participation de la rate, etc.

Aux formes bien établies appartient encore, d'après ce que nous avons dit plus haut, une partie importante des *cirrhoses chologènes*. A vrai dire, quelques formes biliaires de nature peu claire constituent dans ce groupe une pierre d'achoppement ; sans cela le caractère pathogénique l'emporte ici de telle façon qu'il faut le prendre en considération lorsque l'on baptise ces formes. Les cirrhoses cholastatiques et cholangitiques sont tellement bien caractérisées, que leur classement parmi les formes bien définies se justifie dans tous les cas. D'un point de vue purement symptomatique s'élèvent ici encore des difficultés, par le fait que l'on rencontre des tuméfactions spléniques notables dans certaines formes de cirrhoses fortement ictériques et qui sont, pour le moins en partie, certainement de nature biliaire. Inversement, il existe à n'en pas douter un ictère constitutionnel à partir d'une splénomégalie primaire avec cirrhose hépatique terminale.

Avec ceci, nous avons achevé déjà l'énumération des cirrhoses nettement caractérisées, abstraction faite de quelques formes rares, comme les *cirrhoses parasitaires*, les *cirrhoses dans la maladie de Gaucher*, dans la *maladie de Niemann-Pick* et la *maladie de Wilson*. Leur rareté ne permet pas de les envisager sous le même angle que la cirrhose de Laennec par exemple, et c'est pourquoi je propose de les englober dans un groupe à part. Il faut naturellement faire remarquer ici qu'une classification établie d'après la fréquence ou la rareté n'a qu'une valeur géographique restreinte et que l'on arriverait en Egypte, au Japon ou au Mexique à une autre classification, si l'on se basait sur la fréquence. On devrait probablement aussi faire une place à la *cirrhose malarique* à côté des autres cirrhoses parasitaires particulièrement fréquentes dans ces régions ; soit dit en passant, les opinions sur la « cirrhose paludéenne » sont très divisées (Babès, Osler, W. Fischer, Castellani, Chalmers, Sitson, Kelsch et Kiener, Bignami, etc.).

Je considérerais volontiers comme formes incertaines les cirrhoses de Banti et de Hanot. La *cirrhose de Banti* n'est pas suffisamment caractéristique, tant en ce qui concerne le foie que la rate, ainsi que nous l'avons déjà dit. En tout cas, elle appartient aux formes splénomégali-ques, où des processus analogues se passent dans le foie et dans la rate ; le point spécial paraît résider dans la différence « dans le temps » et la différence quantitative entre la cirrhose de la rate et celle du foie ; le mérite principal de Banti est, à mon avis, d'avoir démontré l'existence de modifications spléniques précirrhotiques.

En ce qui concerne la *cirrhose de Hanot*, nous pouvons dire que les

descriptions de Hanot lui-même ne permettent pas d'affirmer que cet auteur ait observé plusieurs cas d'une maladie unique et bien caractérisée; aujourd'hui nous admettrions, pour certains des cas qu'il décrit, une origine angiocholitique, ainsi qu'il l'avait d'ailleurs supposé. Mais, comme il a relevé dans ses descriptions des caractères qui ne peuvent plus compter aujourd'hui comme spécifiques pour des formes définies (par exemple la prolifération des canaux biliaires, la formation de conjonctif péricellulaire), les opinions ont, au cours des années, passablement divergé en ce qui concerne le fait essentiel de la maladie qui porte son nom. Alors que les uns ont simplement identifié cette affection aux cirrhoses biliaires, ce qui correspond le mieux à la vérité historique, pour d'autres la notion de « maladie de Hanot » est devenue de plus en plus confuse, ainsi que ce fut le cas pour l'utilisation par la clinique du diagnostic « maladie de Banti ». En Allemagne, on a souvent identifié la maladie de Hanot à une cirrhose hypertrophique, à prédominance péricellulaire (Kretz, List et d'autres). Ceux qui tiennent à maintenir aujourd'hui encore la cirrhose de Hanot comme catégorie spéciale doivent en tout cas la ranger parmi les cirrhoses « très rares ».

On remarquera dans le schéma que je propose que j'ai maintenu la scission en *cirrhoses atrophiques* et *cirrhoses hypertrophiques*. Je crois que cette division, qui fut recommandée par Charcot, Sénator, Chauffard, et plus tard par bien d'autres encore, ne se soutient pas seulement au point de vue clinique, mais qu'elle peut être étayée par une manière de voir plus moderne.

Les propriétés, l'aspect du foie dans la cirrhose ne sont pas des caractères de moindre importance ou secondaires, comme l'ascite ou l'ictère, mais ils sont presque toujours conditionnés par la nature de la cirrhose en question. Ceux qui ne veulent admettre qu'un *stade hypertrophique* de la cirrhose atrophique et pas de forme hypertrophique durable ne seront sans doute pas d'accord avec notre façon de voir. Je concède qu'il existe des cirrhoses passagèrement hypertrophiques, suivies d'un rapetissement progressif, mais il s'agit alors presque toujours de cirrhoses de Laennec à longue évolution; ce ne sont pas de véritables cirrhoses hypertrophiques. Celles-ci sont bien plutôt représentées par les cirrhoses angiohématotoxiques, comme je les ai dénommées plus haut, dont les caractères principaux sont la prédominance de l'hépatite sur l'hépatose, l'association avec la splénomégalie et l'atteinte échelonnée de l'appareil vasculo-sanguin en rapport avec les voies digestives. Il est très difficile de créer une nomenclature satisfaisante pour ce groupe important; les dénominations collectives proposées jusqu'ici sont aussi sujettes à caution que celles des sous-groupes. Par exemple, la dénomination faite par Eppinger d'« *affections hépatolienales* » est prise en

partie dans un sens trop large, parce qu'elle comprend, en dehors du domaine des cirrhoses, d'autres maladies communes au foie et à la rate ; mais en partie aussi dans un sens trop étroit, parce que des groupes de cirrhoses, qui devraient être classées ici, représentent des formes de passage insensibles de la cirrhose avec splénomégalie seulement aux « *polycirrhoses* » (Askanazy), où d'autres organes sont atteints. Sont comprises ici encore les « *cirrhoses pigmentaires* ». Cette expression devrait être évitée dans une classification : 1° parce qu'il existe d'importantes différences entre les diverses formes de pigmentation, et 2° parce que la pigmentation, en particulier celle qui est due à l'hémossidéline, n'est pas une nécessité pathognomonique pour une espèce définie de cirrhoses ; dans bien des cas, l'hémossidérose d'un foie cirrhotique n'affecte aucun rapport avec le processus cirrhotique en soi.

Si je résume ce qui vient d'être dit, je crois pouvoir affirmer que, malgré les nombreuses difficultés qui s'élèvent contre une classification en groupes nettement tranchés, il existe de bonnes raisons d'ordre anatomique et clinique pour maintenir la distinction entre cirrhose hypertrophique et cirrhose atrophique.

Celui qui a suivi l'exposé qui précède pourra, sans autre commentaire, comprendre pourquoi je ne puis être d'accord avec les essais de classification tentés jusqu'ici (Naunyn, Chauffard, List, Rowntree, etc.). Les uns ne sont pas assez complets, les autres se basent sur des symptômes secondaires inconstants (ascite, ictère) et qui ne s'excluent pas l'un l'autre ; d'autres encore sont surtout d'ordre étiologique ou trop exclusivement descriptif. La classification établie par Marcel Garnier sur des bases étiologiques et pathogéniques représente un essai remarquable qui prend en considération aussi les recherches expérimentales et la pathologie comparée des cirrhoses animales. Cette classification renonce à une base histogénique et ne fait pas cas de la part extrahépatique d'importantes cirrhoses.

Une autre classification basée sur des groupes étiologiques (alcool, autres poisons exogènes, poisons endogènes, infections) ou sur des groupes pathogéniques (dystrophies) présenterait à mon avis plus de sous-groupes hypothétiques qu'il n'en faudrait au point de vue pratique du diagnostic ou au point de vue pédagogique. La meilleure classification de date récente me paraît être celle de Maurice Villaret et L. Justin Besançon, que je cite entièrement ci-dessous :

A. — CIRRHOSSES DITES VEINEUSES.

- I. — Cirrhose atrophique du type Laennec et variétés (cirrhose de Cruveilhier, cirrhose atropho-hypertrophique, etc.).
- II. — Cirrhose hypertrophique du type Hanot-Gilbert.

- III. — Cirrhoses malignes (cirrhose atrophique subaiguë, cirrhose diffuse, cirrhose graisseuse, cirrhose avec adénome, cirrhose pigmentaire).
 IV. — Cirrhoses associées (syndromes spléno-hépatiques, syndromes hépatostriés).

B. — CIRRHOSES DITES BILIAIRES (syndrome de Hanot).

Cirrhose calculeuse, maladie de Hanot, cirrhose hypersplénomégalique.

Bien qu'il soit très tentant de reprendre cette classification, à première vue séduisante, et de la discuter jusque dans ses détails, je dois me contenter, après ce que j'ai dit précédemment, de quelques brèves remarques. La principale différence entre cette classification et celle que je propose réside dans le fait que les auteurs ont renoncé à une base histogénétique et qu'ils ont choisi des caractéristiques morphologiques (cirrhoses atrophique et hypertrophique) et cliniques (cirrhoses malignes et associées). Les avis peuvent naturellement être partagés au sujet de la valeur d'une base histogénétique : comme anatomo-pathologiste, je suis persuadé qu'elle nous permet d'approfondir la nature des cirrhoses et qu'elle peut aiguïser indirectement notre sens clinique. Plus sujette à la critique me paraît être, par contre, la catégorie des cirrhoses malignes : passe encore d'y ranger l'atrophie jaune chronique ou récidivante du foie (alors qu'indubitablement il existe dans ces cas aussi des formes à longs intervalles et des formes stationnaires), mais on ne peut reconnaître à la cirrhose graisseuse, ou à la cirrhose avec adénome, ou encore à la cirrhose pigmentaire, une gravité plus grande qu'à la cirrhose de Laennec ou à certaines formes biliaires. Bien qu'en effet des cas de mort subite soient d'observation assez courante dans la cirrhose graisseuse, il n'est pas prouvé pour cela que ce soit plutôt le foie que le cœur (il s'agit presque toujours dans ces cas d'alcooliques) qui soit responsable de la mort. Je ne puis non plus me déclarer d'accord avec ce qui a trait au caractère soi-disant malin des cirrhoses pigmentaires. En tout cas, je puis, d'après mon expérience personnelle, affirmer qu'une cirrhose pigmentaire aboutissant à son plus haut degré de développement, au diabète bronzé, peut durer plus de dix ans.

Les objections que j'ai à faire à la classification de Villaret et Justin Besançon concernent surtout des points de détail. Dans les principes généraux, je suis d'accord avec ces auteurs, en particulier lorsqu'ils estiment que les cirrhoses doivent être envisagées actuellement comme des complexes anatomo-cliniques.

Pour terminer, encore un mot au sujet de la nomenclature. J'aimerais proposer que l'on évite dorénavant, dans le domaine de la cirrhose aussi, les noms d'auteurs, exception faite pour celui du grand Laennec. L'histoire de la soi-disant maladie de Hanot ou de la maladie de Banti

démontre suffisamment à quelle confusion peuvent conduire des appellations purement historiques qui ne répondent à rien. Enfin je désirerais laisser à mes collègues français la liberté d'abandonner l'expression « cirrheses veineuses », critiquée déjà par eux-mêmes (par Villaret et Justin Besançon, et par Fiessinger et Albot), et qui n'est même pas exacte en fait.

*
**

En termes de *conclusions*, je dirai que seule la collaboration du pathologiste et du clinicien, collaboration basée sur toutes les nouvelles méthodes d'investigation, nous permettra d'agrandir le domaine de nos connaissances dans le chapitre des ressemblances et des dissemblances entre les multiples formes de cirrhose.

Nous, pathologistes, nous attendons que le clinicien nous pose à l'avenir de nouvelles questions dans le domaine des bases morphologiques de l'insuffisance hépatique générale et partielle; c'est au moment seulement où il pourra nous donner des points de repère et où il pourra nous dire quand et comment un foie devient insuffisant, que ce sera à nous d'isoler, par des méthodes histologiques et histochimiques, un tableau anatomique correspondant, capable d'être utilisé ensuite avec fruit par la clinique. Le clinicien, de son côté, attend de nous, pathologistes, une explication plus fouillée encore des raisons de la diversité des cirrheses et des relations de cette maladie avec les modifications concomitantes dans d'autres organes; nous devons rechercher ces raisons en tout premier lieu dans la nature variable des divers poisons cirrhogènes et dans leurs différents modes d'attaque, surtout dans leur action échelonnée sur les différentes parties du tissu hépatique. C'est en étudiant les premiers débuts de la maladie que l'on pourra se rendre compte de la manière dont se réalise peu à peu le tableau morbide dans le foie et dans l'organisme en général; ainsi s'éclairciront aussi les relations entre les stades initiaux et la forme terminale du lent processus cirrhotique. Et c'est parce que ce sont les débuts mêmes de la maladie qui sont décisifs pour son évolution ultérieure qu'il me paraît non seulement loisible, mais encore de toute nécessité de choisir aussi dans une classification l'histogénèse comme base. Ce sera au temps de nous dire ce qui, dans ce domaine, demeurera hypothétique, ce qui fera ses preuves. La discussion des hypothèses et de la nomenclature doit nous faire avancer maintenant déjà dans ce domaine; ce que nous pouvons dire, c'est qu'il n'existe actuellement aucune classification des cirrheses du foie qui ne pose encore de nombreux points d'interrogation.

CLASSIFICATION DES CIRRHOSSES DU FOIE

- I. — *Cirrhose atrophique* (cirrhose de Laennec).
Type de la cirrhose histolytique.
Hépatose chronique avec hépatite interstitielle chronique.
- II. — *Cirrhoses hypertrophiques*.
1° *Variété hypertrophique* de la cirrhose de Laennec (hépatite prédominante).
2° *Cirrhoses angio-hématotoxiques* (hépatite chronique pure).
Type de la cirrhose desmolytique (mésenchymotoxique).
a) non pigmentées (réticulotoxiques, cirrhoses splénomégaliqes);
b) hémossidérosiques;
c) hémochromatiques (diabète bronzé).
- III. — *Formes mixtes et variétés des types précédents* (conf. II, 1°).
En plus : cirrhose graisseuse, cirrhose atrophique pigmentaire, atrophie jaune chronique.
- IV. — *Cirrhoses biliaires*.
1° Cirrhose cholostatique;
2° — cholangitique;
3° — cholangiolitique.
- V. — *Formes rares* (par exemple : cirrhose cardiaque, cirrhose provenant d'une atrophie jaune chronique, maladie de Wilson, cirrhoses parasitaires, cirrhoses dans la maladie de Gaucher et de Niemann-Pick, cirrhose tuberculeuse).

DEUXIÈME RAPPORT

**SUR LE DÉVELOPPEMENT ET LE GROUPEMENT
DES CIRRHOSES DU FOIE**

par

NOËL FIESSINGER et GUY ALBOT

Il n'est pas de problème aussi complexe que celui du développement d'une sclérose viscérale et en particulier de la sclérose hépatique. Depuis de nombreuses années, les auteurs se sont attachés à le résoudre ; les opinions sont aussi disparates que sont différents les faits sur lesquels elles s'appuient. Nous ne ferons pas l'historique de ces travaux ; nous nous bornerons à exposer notre conception et à la soumettre aux critiques de la Société Anatomique. Il est indispensable de poser tout d'abord en principe que les cirrhoses sont surtout des maladies de l'homme, difficiles à provoquer chez les animaux, du moins chez les animaux de laboratoire. Le développement d'une cirrhose est conditionné par deux grands facteurs : d'une part, l'action d'un toxique faible, donc facile à manier ; de l'autre, un temps d'intoxication assez long. Chez l'homme, rien n'est plus facile ; chez l'animal, rien n'est plus difficile. Il en résulte que toute étude pathogénique doit se baser et sur l'expérimentation et sur la pathologie : l'étude expérimentale permettra de relier entre eux les faits observés en pathologie humaine. Nous puiserons aux deux sources : données expérimentales, données pathologiques.

I. — DONNÉES EXPÉRIMENTALES

On ne saurait trop insister sur la fragilité de l'édifice expérimental des cirrhoses : il est bien rare de réaliser sur l'animal une belle cirrhose. Personnellement, nous avons pu en obtenir en seize à dix-huit mois avec l'huile de paraffine chloroformée en injections sous-cutanées, et en six mois avec la ligature du cholédoque ; et encore dans ces deux cas s'agissait-il du lapin, animal dont le pouvoir sclérogène hépatique est facile à déclencher. Chez le cobaye, le rat, le chien, on n'obtient que des cirrhoses histologiques et non macroscopiques. Ainsi nous avons intoxiqué, dans des expériences déjà anciennes, des souris au tétra-

chloréthane, dans des expériences plus récentes des rats à l'acétate de cuivre et à l'hydrocarbonate de plomb, des cobayes au chlorure de manganèse : dans ces expériences de durées variables, mais ne dépassant pas quatre mois, nous n'avons jamais obtenu autre chose que de la cirrhose histologique. Ceci s'explique par la grande sensibilité de l'animal, quel qu'il soit, à l'action des substances toxiques. *L'intervalle est trop étroit entre la dose inoffensive et la dose toxique qui tue l'animal ; entre les deux se serre la dose sclérogène qui permet la survie et engendre la cirrhose ; c'est l'étroitesse de cet intervalle qui complique la reproduction expérimentale des cirrhoses.*

Il est néanmoins possible d'accumuler des documents expérimentaux et d'établir entre eux une comparaison utile. C'est ce que nous avons fait depuis plus de dix ans ; récemment encore nous avons repris nos anciennes recherches à la lumière d'expériences nouvelles et en utilisant des techniques histologiques plus perfectionnées. Ces expériences, où nous avons utilisé des métaux (plomb, cuivre, manganèse) et des métalloïdes (silice) peuvent, dès maintenant se résumer en quelques conclusions générales :

1° *Chaque agent toxique est évidemment différent des autres, surtout par la violence de son action.* Dans l'ensemble, nous pensons que notre ancienne méthode à l'huile de paraffine chloroformée est de beaucoup supérieure aux autres ; sa toxicité moindre, son action plus lente, plus prolongée, sans « à-coups » permettent de comprendre qu'elle donne des résultats plus satisfaisants et plus proches de ce que l'on a l'habitude d'observer dans les cirrhoses humaines. Les intoxications métalliques nous ont paru plus brutales, plus difficiles à manier ; aussi donnent-elles des résultats moins bons ; la rapidité d'intoxication étant trop forte, elles donnent souvent des lésions dégénératives beaucoup plus massives que celles des cirrhoses humaines qui, elles, mettent plusieurs années à se constituer ; en outre, les auteurs ne les ont employées jusqu'ici que dans des expériences très courtes qu'ils ont limitées aux stades cytologiques initiaux sans les pousser jusqu'à la sclérose bien constituée. Ces différents métaux ont d'ailleurs une action plus ou moins rapide et, de tous, le cuivre nous semble le plus toxique ; il est aussi celui qui provoque le plus rapidement l'hyperplasie de la réticuline.

2° En ce qui concerne *la modalité des lésions provoquées*, nous ne voyons aucune différence entre les différents métaux employés. J.-F. Martin [1], le premier, a réfuté la théorie de Findlay [2], qui considérait les cirrhoses au manganèse comme des cirrhoses à point de départ biliaire ; il a montré que les lésions cellulaires périportales y sont identiques à celles déterminées par la céruse ou tout autre agent toxique. Avec l'acétate de cuivre, nous avons observé, il est vrai, des dépôts

considérables de pigments hématiques et cupriques au niveau du foie, comme Hall et Butt [3] l'ont montré ; mais ces dépôts de pigments sont des phénomènes accessoires, tout comme dans les cirrroses humaines, et les images histologiques obtenues avec le cuivre sont entièrement semblables à celles que donnent les autres méthodes.

En somme, *les processus sont identiques, quel que soit l'agent causal*. Cette notion générale qui se dégage de l'étude expérimentale des cirrroses vient s'inscrire parallèlement à celle que nous enseigne l'étude des cirrroses humaines. *Il n'y a qu'une cirrrose* : la nature étiologique importe peu ; ce qui importe, c'est la répétition de l'intoxication par petites doses, pendant longtemps, loi énoncée par Brault à propos des scléroses rénales et qui s'est toujours trouvée confirmée.

L'interprétation et la classification des résultats expérimentaux n'est pas toujours chose facile. Dans un mémoire remarquable, J.-F. Martin [1] a fort bien indiqué les multiples écueils techniques à éviter lorsqu'on veut interpréter les résultats d'expériences portant sur le chondriome hépatique (erreurs de fixation, erreurs dues aux modifications physiologiques, erreurs dues aux techniques histologiques). Au cours de nos expériences de contrôle, nous nous sommes mis soigneusement à l'abri de ces erreurs ; néanmoins, nous avons pu nous convaincre des multiples défauts de l'expérimentation. Il semblerait qu'il est facile de soumettre les animaux à un régime toxique commun et de les sacrifier à intervalles variables afin d'avoir des lésions progressivement proportionnelles aux temps d'intoxication.

Il n'en est malheureusement rien, surtout avec les méthodes rapides et brutales. Le facteur « temps », que nous dirigeons à notre gré, n'est pas le seul en cause. Il y a aussi le facteur « intensité toxique par rapport à la résistance de l'animal », qui est sans contrôle possible. C'est pourquoi, lorsqu'on observe les résultats, on ne se trouve pas uniquement en face de lésions semblables et plus ou moins évoluées, mais plus souvent en présence de lésions de brutalité différente. On ne peut donc classer ces résultats strictement d'après le temps d'intoxication ; mais il faut les regarder de plus haut. L'étude des différentes lésions observées, leur comparaison avec celles des cirrroses humaines, permettront de se faire une idée de leur pathogénèse.

Dans l'ensemble on peut décrire, au cours de la formation des cirrroses, quatre processus évolutifs :

La précession et l'accompagnement de l'altération parenchymateuse ; — la sclérose ; — la réticulose ; — l'hyperplasie cellulaire réactionnelle.



FIG. 1.
Cellule hépatique
à chondriome
normal.

1° *La précession et l'accompagnement de l'altération parenchymateuse.* — Nous n'avons que peu de notions nouvelles à apporter sur ce sujet. Les recherches anciennes de Mayer, Rathery et Schœffer [4], celles plus récentes de Lissauer [5] et Jaffé [6] en Allemagne, de Noël [7] et Rosier [8] et surtout de Joseph-F. Martin [1] de Lyon, les nôtres [9], ont établi à la fois la fragilité du chondriome hépatique et l'extrême précocité de ses altérations toxiques. Nous ne reviendrons pas ici sur l'étude de ces processus dégénératifs contemporains : la dégénérescence homogène atrophique et la chondriolyse. Dans ses belles expériences au

chlorure de manganèse, Joseph-F. Martin, comme nous, les voit précéder la réaction mésenchymateuse. La précession est incontestable quand on utilise une technique fine permettant de conserver le chondriome; mais cette altération cellulaire n'est pas seulement précoce, on peut la qualifier de permanente. Dans toutes les expériences anciennes ou récentes, toujours l'atteinte parenchymateuse existe : au début, elle se limite à la région périportale, plus tard, elle se montre au centre du lobule et à la zone intermédiaire. Cette précession de l'altération parenchymateuse n'est pas admise par tous; E. Feuillé [9 bis] aurait obtenu des scléroses particulièrement précoces avec les chocs anaphylactiques sans observer aucune altération parenchymateuse. Il nie la précession causale des lésions cellulaires. Pour cet auteur, l'ilot de sclérose est dû simplement à l'afflux lymphocytaire qui s'organise, l'altération paren-

FIG. 2. — Evolution des lésions dégénératives du chondriome.

- 1, homogénéisation atrophique à droite;
2, mitochondriolyse à gauche.

chymateuse ne s'observant que tard, comme conséquence de la sclérose. Nous regrettons de ne pas partager cet avis, qui est formellement en contradiction avec nos constatations personnelles et avec celles de J.-F. Martin et Pierre Croizat [9 ter] qui, après les chocs et les réactions anaphylactiques, montrent l'existence incontestable de lésions du chondriome. A ce titre, le choc anaphylactique agit comme toute autre action toxique : « Le lobule hépatique, écrivent les auteurs lyonnais, malgré la diversité des attaques, répond aux agressions par des moyens identiques. »

Cependant, constater une précession n'est pas forcément établir un

rapport de causalité entre la première altération et la suivante : on peut objecter que la réaction mésenchymateuse apparaît simplement décalée et non déterminée. A cette manière de voir on peut répondre : *l'altération parenchymateuse est nécessaire pour entraîner la sclérose*. Dans nos premières recherches, nous avons observé l'intégrité des zones portales dont les bornes parenchymateuses étaient indemnes. Joseph-F. Martin fait la même constatation : les premières réactions mésenchymateuses « siègent exclusivement dans les espaces de Kiernan de petites dimensions et seulement quand les altérations du parenchyme hépatique sont des plus évidentes. Il n'y a en général pas trace d'inflammation dans les grands espaces portes, dont le contenu vasculaire ou biliaire est isolé

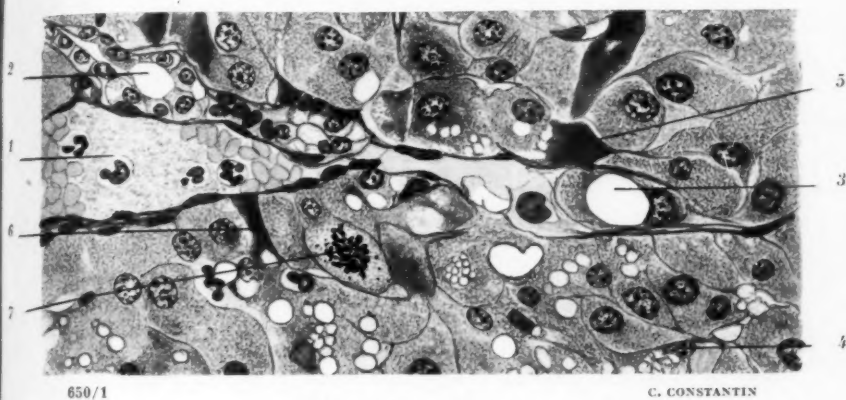


FIG. 3. — Stade de début.

Dilatation d'un capillaire radié, lésions cellulaires discrètes. (J. MARTIN.)

1, veine porte; 2, capillaire biliaire; 3, cellule stéatosique (à grosse vacuole graisseuse); 4, groupe de cellules stéatosiques à petites vacuoles; 5, cellule sénescence (ainsi que la cellule foncée située au-dessus d'elle); 6, cellule sénescence atrophique ou chondriolyse; mêmes éléments au contact du capillaire biliaire; 7, mitose.

par une épaisse nappe conjonctive du parenchyme hépatique qui, à leur contact, n'a subi aucune modification dégénérative ». Aussi peut-on dire que la cellule hépatique altérée devient une cause d'irritation pour le tissu de charpente; mais encore faut-il une altération spéciale, dégénérescence homogène atrophique ou chondriolyse. La dégénérescence graisseuse massive n'agit pas de la même façon, et nous avons depuis longtemps insisté sur l'impossibilité de scléroser les parenchyms en dégénérescence graisseuse.

Il y a plus, à notre avis, et nous avons parlé autrefois de *processus cicatriciel* ; celui-ci existe sans discussion possible. On voit souvent, au moment de la sclérose constituée, enclavées dans celle-ci, des cellules

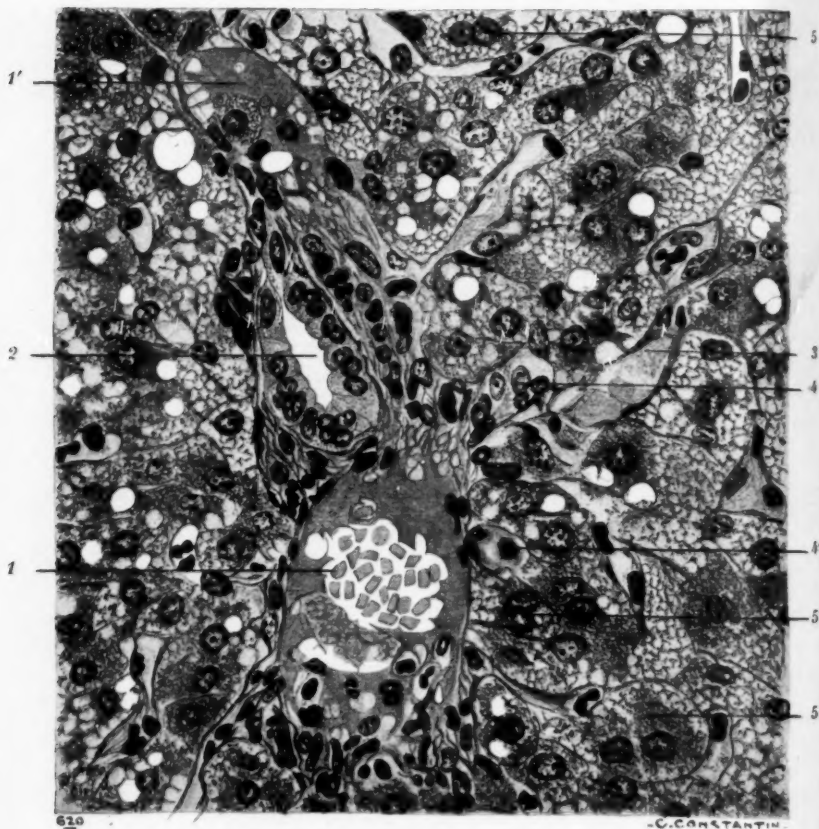


FIG. 4. — *Stade de début de la cirrhose* (J. MARTIN).

1, 1' veine porte ; 2, capillaire biliaire ; 3, capillaire sanguin dilaté ; 4, cellule hépatique à deux noyaux envahie par les cellules inflammatoires ; 4' cellule hépatique dégénérée envahie par les cellules inflammatoires ; 5, cellules hépatiques binucléées.

hépatiques plus ou moins dégénérées, séparées de la travée, perdues dans la substance collagène : ce sont les témoins indiscutables de la destruc-

cica-
t, au
lules

5

3

4

4'

5

5

le
l-
l-

s

-

tion à ce niveau d'une partie plus ou moins grande de l'élément noble. Faire de la cirrhose une simple réaction mésenchymateuse, c'est refuser toute explication à ces constatations; d'autre part, cette théorie ne peut tenir devant l'absence de tout tassement du parenchyme. *La cirrhose prend la place de l'élément noble et celui-ci disparaît par dégénérescence.*

2° *La sclérose.* — Il faut, dans la génèse de la cirrhose, étudier séparément le processus périportal (insulaire, devrait-on dire, car ce même processus peut se manifester au niveau du centrolobule comme aux points de l'espace de Kiernan) et le processus d'infiltration diffuse. Au premier, nous conserverons le terme objectif de *sclérose*, au deuxième nous donnerons celui de *réticulose*.

La sclérose des cirrhoses expérimentales est rarement disposée autour des vaisseaux sanguins : la veine porte et l'artère hépatique ne sont pas plus particulièrement le siège de sclérose. Si, un jour, le collagène se serre autour de ces vaisseaux, c'est simplement par suite de la sclérose lente de l'espace de Kiernan. Expérimentalement, et même quand l'agent hépato-toxique arrive au foie par voie sanguine, il n'y a ni périplulébite ni périartérite : une cirrhose n'est pas plus veineuse qu'elle n'est artérielle.

Mais *peut-elle se développer autour des canaux biliaires* dans les cirrhoses lentes obtenues après ligature aseptique du cholédoque sur le lapin ? Dans ces cas, nous n'avons jamais vu, au voisinage immédiat du canal biliaire, d'ilots lymphoconjonctifs ; ceux-ci se montrent plutôt à la périphérie de l'espace de Kiernan, au contact même du parenchyme lobulaire.

La sclérose, en effet, se développe par ilots qui se groupent à la périphérie de l'espace fibreux. Ces ilots n'ont rien de spécial; ce sont des infiltrations de cellules rondes, du type lymphocyte, distendant les mailles du réticulum collagène, ou englobant des cellules hépatiques plus ou moins altérées autour desquelles elles se serrent. Des fibrilles collagènes se différencient entre ces cellules rondes qui se transforment en fibroblastes et l'ilot s'organise de la même façon que partout ailleurs, mais avec cette seule particularité qu'il s'infiltré entre les cellules nobles, dont certaines restent englobées et plus ou moins dégénérées. Cette sclérose insulaire est le grand témoin de l'évolution d'une cirrhose. On voit nettement, à mesure que s'organise cet ilot fibreux, l'effritement lent de la partie voisine de la travée hépatique par dégénérescence et par isolement des cellules; dans certains cas aussi, des parties entières de travées sont encerclées par la sclérose, simulant ainsi l'aspect de canalicules biliaires. C'est une erreur de croire que les pseudo-canalicules biliaires appartiennent plus particulièrement aux cirrhoses de cause biliaire; nous les avons observés au cours des cirrhoses les plus banales.

Certes, pour obtenir en médecine expérimentale de beaux îlots lymphoconjonctifs, il faut prolonger longtemps l'expérimentation : dans les conditions courantes d'expériences d'un à deux mois, ces îlots sont à peine esquissés et, dans nos expériences récentes à la céruse, au cuivre et au manganèse, dont nous publierons ultérieurement les protocoles complets, nous n'avons obtenu en quatre ou cinq mois que des réactions lymphoconjonctives des plus réduites; mais nos constatations suffisent pour affirmer que le tissu collagène néoformé provient de fibrilles anciennes de réticuline appartenant soit à l'espace porte, soit à la périphérie du lobule. L'amas lymphoconjonctif se fait dans une charpente réticulaire et cette charpente n'a plus qu'à se densifier et à se multiplier pour devenir lentement la grosse travée fibreuse. Mais l'îlot lymphoconjonctif au début, la travée fibreuse plus tard, ne se développent pas dans le parenchyme hépatique : ils en prennent la place. Il n'y a pas écartement, mais remplacement, et c'est à ce titre que l'expression, que nous avons jadis employée, de sclérose de remplacement ou *sclérose cicatricielle*, doit être conservée.

3° *La réticulose*. — Nous voudrions insister sur ce nouveau facteur de cirrhose. La réticulose se développe aux dépens d'une charpente normale que constituent dans le lobule les fibrilles en treillis d'Oppel. Roessle et von Jutaka [10] (1908) ont signalé autrefois leur augmentation d'épaisseur et de densité au cours de certaines dégénérescences cellulaires toxiques. Géraudel [11] (1909) a porté son attention sur ces fibrilles au cours des cirrhoses; il a signalé leur épaississement et leur hyperplasie, en insistant sur les curieuses figures qui en résultent.

Dès 1908, nous avons l'attention attirée sur ces fibrilles, qui sont l'origine de ce que nous avons appelé la sclérose péricellulaire. Cette sclérose semble se développer entre la cellule de Kupffer et la cellule hépatique. Lentement, on voit s'épaissir cette fibrille de collagène et, primitivement, nous avons, avec Wolf, attribué ce phénomène à une gélification en nappe du milieu intérieur, en rappelant les travaux remarquables de Nageotte [12] au sujet de la transformation de la fibrine en collagène. Dans ses expériences au chlorure de manganèse, Joseph-F. Martin (1927) signale aussi qu'au contact des cellules les plus altérées, le tissu réticulé subit « une collagénisation ». C'est surtout sur ce mode d'évolution scléreuse que nos récentes recherches se sont portées. Dans nos expériences à la céruse, au cuivre ou au manganèse, nous avons nettement modifié les aspects de la réticuline lobulaire. Voici à quelle opinion nous nous sommes arrêtés.

Rapports avec l'altération cellulaire. — Nous avons pensé au début rattacher la prolifération de la réticuline à une dégénérescence cellulaire voisine. Joseph-F. Martin l'interprète également ainsi. C'est un fait

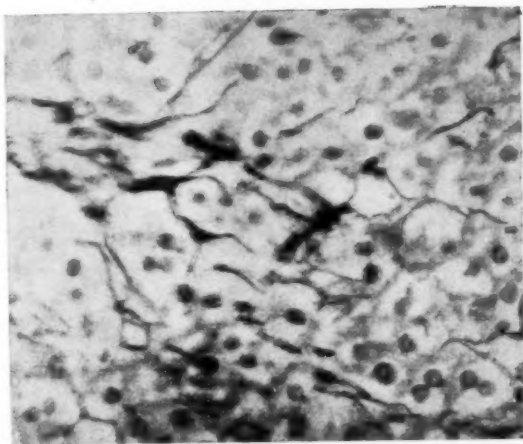


FIG. 5. — *Réticuline du rat normal.*
On remarquera la ténuité des fibrilles normales.

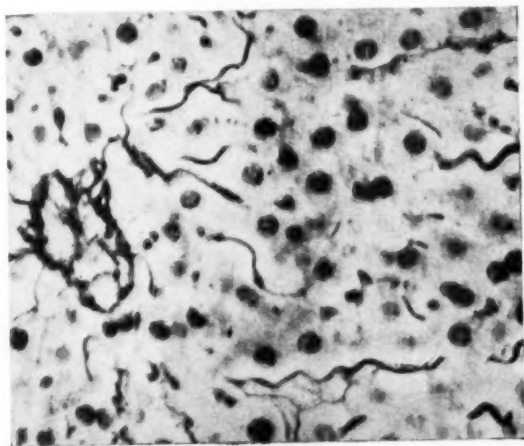


FIG. 6. — *Réticuline du rat au trente-cinquième jour de l'intoxication par la céruse.*
Les fibrilles sont beaucoup plus épaisses et plus évidentes.

exact pour le voisinage immédiat de l'espace porte; mais nous venons de voir dans nos dernières constatations que relier le phénomène de la réticulose à une dégénérescence constante ne serait pas exact: nous avons parfaitement pu colorer un chondriome normal dans des cellules déjà fortement enserrées. Peut-être l'irritation originelle est-elle cellulaire; mais ensuite l'arbre réticulaire se développe, s'épaissit, porte au loin ses altérations sans l'intervention d'autres dégénérescences cellulaires.

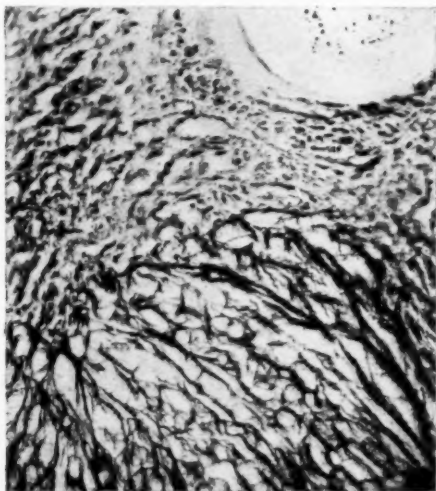


FIG. 7. — Cirrhose hypertrophique alcoolique.
Périphérie d'un espace porte avec la veine porte montrant la transition entre le tissu collagène de l'espace fibreux et le réseau de réticuline.
(Techn. Bielschowsky, Eosine.)

La tuméfaction kupfférienne. — Toute maladie infectieuse ou toxique se traduit au début par une tuméfaction d'abord, une prolifération et une multiplication ensuite des cellules de Kupffer. Dans l'intoxication cirrhogène, ce processus se produit constamment. Nous l'avons observé dès le vingt et unième jour de l'intoxication du rat à la céruse avec une remarquable netteté. Il suit donc de près l'étape des altérations dégénératives périportales. Joseph-F. Martin signale aussi cette hyperplasie et montre que les noyaux des cellules de Kupffer s'arrondissent pendant que le cytoplasme, perdant sa forme angulaire, devient globuleux. Cette hyper-

plasie kupfférienne apparaît plus ou moins évidente, mais elle ne paraît pas en rapport constant avec les altérations de la trame réticulaire.

L'épaississement des fibrilles. — Les fibrilles grillagées, chez certains animaux comme le rat, sont généralement très fines, même au voisinage de leur insertion sur le tissu conjonctif de l'espace de Kiernan. Leur altération se manifeste dans nos expériences vers le cinquantième jour de l'intoxication du rat par la céruse, vers le trente-cinquième jour de

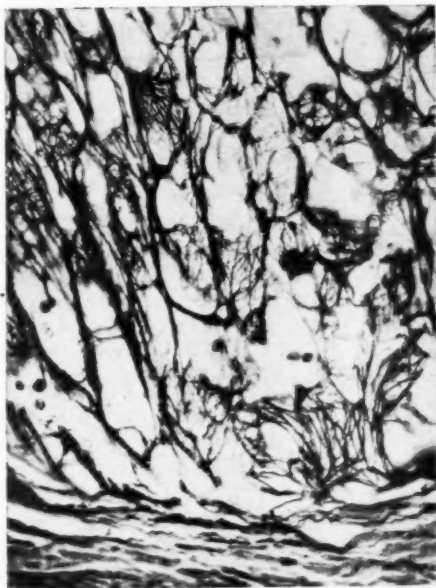


FIG. 8. — *Cirrhose hypertrophique alcoolique.* Coupe de 10 μ . Autre point de la périphérie de l'espace porte. Aspect de la résille de réticuline.

l'intoxication du rat par l'acétate de cuivre. Pour mettre en évidence ces altérations, nous avons opéré sur des tissus fixés au formol salé à 10 %, coupés à la congélation et imprégnés au nitrate d'argent ammoniacal avec virage au chlorure d'or (Bielschowsky).

La fibrille s'épaissit notablement et la comparaison des coupes imprégnées avec les coupes colorées au trichrome nous a montré que ces fibrilles d'Oppel épaissies étaient bien les mêmes formations que les fibrilles colla-

gènes que, dans les cirrhoses, nous colorions entre la cellule de Kupffer et la cellule hépatique. Devenant plus épaisse, la fibrille prend un aspect plus contourné, elle s'aplatit contre les cellules qu'elle entoure, se glisse entre les cellules elles-mêmes pour segmenter la travée et créer cette dissociation scléreuse qui caractérise la sclérose péricellulaire. Dans la description de beaucoup d'auteurs, dont celle de Joseph-F. Martin, il nous a semblé comprendre que la fibre grillagée se transformait en substance hyaline, en substance collagène. Rien n'est moins certain. Nous ne savons rien de la constitution réelle de la fibre grillagée: on a bien affirmé qu'elle est formée d'élastine (Kupffer, 1889, Oppel, 1899); mais Moïse Frenkel (1892) et V. Ebner (1899) pensent qu'il s'agit de collagène, et Mall (1906), Schumkopf (1908) lui attribuent une constitution toute spéciale. La comparaison des préparations imprégnées ou colorées ne nous fait pas saisir histologiquement une transformation dans les réactions de ces éléments: c'est la même fibrille, mais normalement elle n'est pas assez volumineuse pour être visible dans des coupes colorées; son altération est produite par un épaississement progressif et elle devient alors visible aux colorants du collagène. Nous nous sommes donc trompés quand, avec Maurice Wolf [13], nous avons parlé de la gélification en nappe du milieu intérieur. D'abord il n'y a pas de nappe et la gélification ne consiste que dans l'augmentation de la fibre grillagée. La carence des méthodes colorantes est la cause de ces conceptions erronées; en poussant l'analyse plus à fond avec les coupes préparées aux imprégnations argentiques, on s'aperçoit qu'il y a moins néoformation fibreuse qu'épaississement de la fibrille préexistante. La nature vraie des fibrilles de réticuline est, à notre avis, péremptoirement démontrée par les expériences de Nageotte. Dans le tissu graisseux, il montre les faisceaux collagènes se continuant sans transition avec la réticuline; nous-mêmes, sur des coupes de cirrhose humaine, avons pu constater partout la continuité entre les deux substances. Nageotte invoque deux causes à l'absence de coloration de la réticuline par les colorants du collagène: la trop grande finesse des fibrilles réticulées d'une part; de l'autre, leur accollement à des cellules dont le protoplasme masque en partie, sinon totalement, leur coloration. Que le calibre des fibrilles soit augmenté pathologiquement, que par suite de dégénérescences le protoplasma des cellules s'éclaircisse ou même disparaisse, alors la coloration de la réticuline apparaît. Quoi qu'il en soit, la substance colorée et la substance imprégnée sont bien toutes deux de même nature: réticuline et collagène semblent bien être la même substance, mais sous des aspects physiques différents.

Le développement des fibrilles. — Si, entre la cellule de Kupffer et la cellule hépatique, la fibrille d'Oppel traduit son altération surtout par un épaississement, entre les cellules hépatiques des travées il y a vraiment

développement de réticuline. L'arbre réticulaire se développe partout ; des branches nouvelles poussent sur les gros troncs, se contournent, se bifurquent, s'allongent, se glissent dans tous les espaces libres, et l'on voit la cellule hépatique bientôt entourée d'une véritable résille, mais résille à dessins ondulés sans réunion géométrique. Cette prolifération de la réticuline commence au voisinage de l'espace porte, où elle prédomine autour des cellules altérées ; mais elle diffuse rapidement de proche en

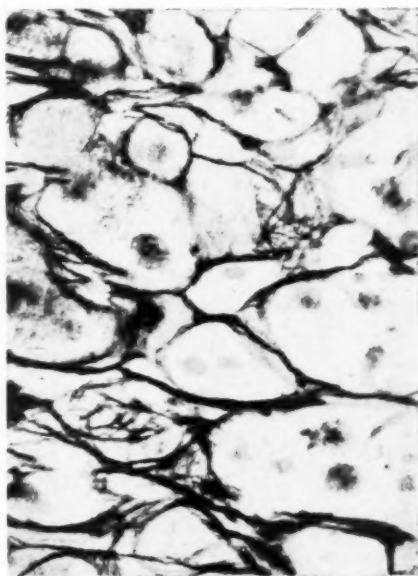


FIG. 9. — *Cirrhose hypertrophique alcoolique.*

Les détails de la résille réticulée. Au centre, on voit un capillaire avec une cellule de Kupffer, qu'une fibrille foncée sépare de la cellule voisine.

proche, frappe la partie moyenne du lobule et ne se trouve plus alors dirigée par l'existence des altérations cellulaires. Nageotte a bien montré que, dans n'importe quel tissu, toute réaction inflammatoire chronique ou subaiguë, de quelque nature qu'elle soit (traumatique même), provoque à sa périphérie un épaissement de la réticuline qui se produit avec une rapidité surprenante. Chez les animaux intoxiqués, la réticulose diffuse est manifeste du vingt-cinquième au trente-cinquième jour. Il faut

admettre, devant des faits incontestables prouvés par des techniques minutieuses, que la réticulose peut, par extension progressive et diffuse, se développer autour de cellules saines en apparence. Nous sommes d'autant plus affirmatifs à ce sujet que notre opinion actuelle est en désaccord avec ce que l'un de nous, comme plus tard Martin, avait cru pouvoir affirmer en se basant sur des épreuves seulement colorantes, à savoir : que la sclérose péricellulaire était surtout manifeste au voisinage des cellules dégénérées. Il nous semble, après l'étude de la réticuline par les méthodes des imprégnations métalliques, que la réticulose déclenchée au voisinage de l'espace porte, au foyer primitif des lésions, s'étend « en tache d'huile » dans tout le lobule hépatique, même dans les régions saines. Cette réticulose est faite de collagène à condensation progressive ; elle longe le sinussoïde, puis segmente la travée, pouvant, dans un esserement de plus en plus marqué, étouffer la cellule, qui entre alors en dégénérescence secondaire. Ce processus montre une fois de plus le retentissement réciproque et constant des tissus interstitiel et parenchymateux.

4° *L'hyperplasie cellulaire réactionnelle.* — Lorsqu'on étudie expérimentalement les intoxications légères qui, seules, sont productrices à la longue de sclérose, on est constamment frappé d'une véritable *asymétrie lésionnelle* [14]. Les cellules dégénérées, plus souvent homogènes atrophiques que chondriolysées, voisinent des cellules normales contenant un chondriome normal et présentant même souvent des signes manifestes d'hyperplasie cytoplasmique ou nucléaire et des karyokinèses. Cette hyperplasie réactionnelle s'observe pendant toute l'évolution de la sclérose. Elle affecte souvent un type anarchique ; sur le foie des souris intoxiquées par le tétrachloréthane, nous avons vu, avec Maurice Wolf, des kinèses à trois pôles ; sur le foie des rats intoxiqués récemment à l'hydrocarbonate de plomb, nous avons vu des noyaux géants remplis de ce volumineux nucléole que nous avons déjà décrit dans les cellules bordant les travées fibreuses des cirrhoses humaines. Cette réaction, que l'on pourrait dire compensatrice s'il était démontré que ces cellules puissent compenser la fonction des cellules voisines, est plutôt une réaction irritative comme celle que l'on observe dans tous les tissus quand l'atteinte pathologique est incomplète.

Nous avons souvent insisté sur l'asymétrie lésionnelle, cette notion curieuse de pathologie cellulaire ; l'atteinte n'est pas globale, elle touche les moins résistantes des cellules, les autres s'hyperplasient. Cette asymétrie mono ou pluricellulaire intervient toujours dans l'évolution expérimentale des cirrhoses ; c'est sur elle que s'appuie la résistance de l'animal ; elle est le témoin du degré « juste assez et pas plus » de l'intoxication cirrhogène.

II. — DONNÉES PATHOLOGIQUES

Certes, les données expérimentales ont leur utilité parce qu'elles nous mettent en présence des étapes successives du processus et surtout des étapes initiales ; mais les constatations humaines conservent une grande valeur quand on veut étudier le processus anatomique dans toute sa plénitude. Depuis près de vingt années, nous avons examiné histologiquement tous les foies des sujets dont nous avons suivi l'évolution clinique.



FIG. 10. — Quelques types de mitoses observées dans le foie de la souris intoxiquée par le tétrachloréthane. (N. Fiessinger et M. Wolf.)

Nous allons essayer, sur ces faits disparates, d'établir une conception générale du processus de cirrhose.

1° Voyons tout d'abord les FAITS ANATOMIQUES.

Une notion s'impose, la *constance de l'atteinte parenchymateuse* dans tous les cas où se développe une cirrhose. Pour affirmer sans erreur cette atteinte, il faut, comme nous l'avons fait, étudier les coupes de foie recueilli à l'abri de toute autolyse cadavérique. Cette atteinte parenchymateuse varie suivant les formes de cirrhoses et surtout suivant la nature des accidents terminaux. Elle est toujours marquée soit au voisinage des travées fibreuses, soit à distance sous forme de dégénérescence homogène

atrophique, avec pycnose du noyau ou de chondriolyse ou de dégénérescence graisseuse. Souvent les mitochondries apparaissent arrondies ou clairsemées sous forme de « plastes ». Les canalicules biliaires interlobulaires sont dilatés, moniliformes, occupés souvent par des thrombus biliaires. Des amas pigmentaires se réunissent dans certaines cellules, en épargnant d'autres. A côté de ces altérations cellulaires se voient des figures d'hyperplasie : hyperplasie cytoplasmique, hyperplasie nucléaire avec ou sans vacuolisation. Mais, si l'on tente de tirer de ces altérations cellulaires la moindre différenciation précise, on ne tarde pas à rencontrer de sérieuses difficultés. Dégénérescence et hyperplasie varient suivant les cas [15]. Il semble peut-être que les hyperplasies soient plus fréquentes dans les cirrhoses hypertrophiques, plus rares dans les cirrhoses atrophiques ; mais cette constatation n'est pas suffisamment constante pour autoriser une conclusion d'un caractère général.

La raison de cette difficulté d'interpréter l'atteinte parenchymateuse vient de la phase terminale de la maladie. Les cirrhotiques meurent souvent en plein ictère grave et, au cours de la période terminale, les altérations cellulaires dégénératives s'étendent considérablement. Dans le groupe des altérations agoniques, nous rangeons les îlots plus ou moins étendus de dégénérescence graisseuse centro-lobulaires ou périportaux ; nous y rangeons aussi les dégénérescences graisseuses massives terminales, auxquelles, avec Paul Brodin [16], nous avons attribué l'apparition successive, par suite de l'augmentation de pression intralobulaire, de l'ictère et de l'ascite caractéristiques de ce que nous avons appelé le *syndrome ictéro-ascitique des cirrhoses alcooliques*.

Il ne faudrait cependant pas croire que dans les cirrhoses toutes les dégénérescences cellulaires soient consécutives aux défaillances organiques terminales. L'expérimentation nous apporte la preuve du contraire. D'autre part, nous possédons deux coupes de cirrhoses recueillies chirurgicalement en pleine évolution, dont l'une deux ans avant la mort, et dans lesquelles les figures de dégénérescence chondriomique sont nettement visibles au bord des travées fibreuses en formation. Même constatation dans la cirrhose d'A. Coyon, Aubert et M^{me} Brun, recueillie *in vivo* : « Dans toute l'étendue de la coupe on trouve de nombreux îlots de cellules dégénérées ; pour quelques-unes, la destruction est totale ; dans les autres, les altérations très marquées portent principalement sur la masse protoplasmique réduite à une mince bande circulaire entourant le noyau. Celui-ci présente fréquemment des signes de pycnose, mais paraît néanmoins avoir beaucoup mieux résisté au processus destructeur. Dans beaucoup de cellules dégénérées, on observe de nombreuses granulations pigmentaires vert foncé, très inégales, formant parfois de véritables blocs. » Ces dégénérescences sont encore plus nettes si les tissus sont

fixés au Tupa et étudiés par les techniques mitochondriales. On voit dans un de nos cas de nombreuses dégénérescences homogènes étoilées avec pyénose du noyau, particulièrement serrées autour de l'espace porte. Or, ces pièces, recueillies *in vivo*, ont été fixées immédiatement avec le plus grand soin. Il nous paraît donc certain qu'au cours de l'évolution des cirrhoses, l'atteinte parenchymateuse est constante et présente les mêmes caractères et les même dispositions que celles que l'on observe au début des expériences cirrhogènes. Le lien est ainsi étroitement serré entre

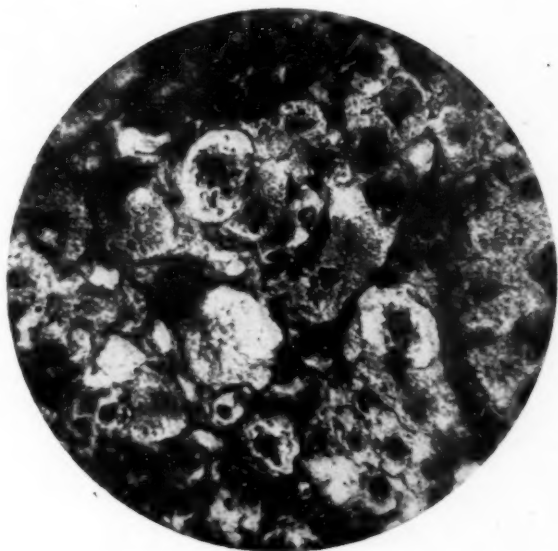


FIG. 11. — Dégénérescences cellulaires homogènes et atrophiques dans une cirrhose fébrile avec ictère. (COYON, AUBERT et Mlle BRUN.)

l'expérimentation sur l'animal et l'évolution pathologique sur l'homme.

Une autre constatation découle de l'examen des préparations : *jamais les vaisseaux sanguins et les canaux biliaires ne sont à l'origine de la sclérose*. Actuellement, ce fait, primitivement démontré par M. Brault à l'encontre des conceptions anciennes et malheureusement imaginatives de Charcot, est admis par tous. Même quand, expérimentalement, la voie d'introduction toxique est le système porte, la lésion n'est pas localisée au voisinage de la veine porte. Si, plus tard, les veines sont enserrées dans la gangue fibreuse, cet enserrement n'est pas particulièrement prédo-

minant à leur niveau : les cirrhoses ne sont jamais anatomiquement veineuses. Il en est de même quand la cirrhose est d'origine biliaire. Dans nos expériences sur la ligature du cholédoque du lapin, même après six mois, les canaux biliaires ne paraissent que dilatés ; l'épithélium est en état de conservation parfaite sans la moindre altération ; leur tissu conjonctif de charpente a tous les caractères du tissu adulte et les fibrilles conjonctives sont serrées les unes contre les autres pour former une cloison compacte. La néoformation scléreuse est toujours périphérique ; elle

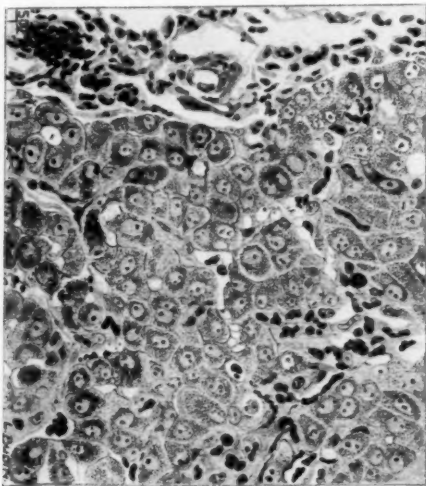


FIG. 12. — *Cirrhose avec ictère. Biopsie. Gr. 500/1.*

Lésions du chondriome ;

augmentation des granula ; quelques figures d'homogénéisation étoilée.

occupe la zone de contact entre le lobule et l'espace de Kiernan ; elle a les mêmes caractères que celle des cirrhoses d'origine sanguine. Une de nos observations humaines a la signification d'un fait expérimental : c'est l'observation que l'un de nous a rapportée avec Roger Cattan [18]. Il s'agit d'un cysto-adénome de la tête du pancréas qui comprima les voies biliaires, provoquant un ictère chronique par rétention, pendant trois ans et dont la compression disparut pendant les huit derniers mois de la vie. Cette sténose biliaire prolongée fit apparaître une cirrhose nettement biliaire comme origine. Or, sur les coupes, le tissu fibreux occupe les espaces de Kiernan sans prédominer plus spécialement autour des canaux biliaires ;

nt vei-
e. Dans
rès six
est en
tissu
brilles
e cloi-
e ; elle

il se montre avec les mêmes caractères autour des veines portes. Le fait pathologique confirme entièrement les faits expérimentaux. Les îlots lymphoconjonctifs jeunes occupent la périphérie ou les pointes des travées fibreuses. La réaction lymphoconjonctive ne se manifeste donc pas au niveau des vaisseaux sanguins ou des vaisseaux biliaires. *En fait de topographie dans l'espace de Kiernan, il n'y a pas plus de cirrhose biliaire que de cirrhose veineuse.* Le processus est toujours le même et occupe la même région, à savoir la périphérie des espaces fibreux.

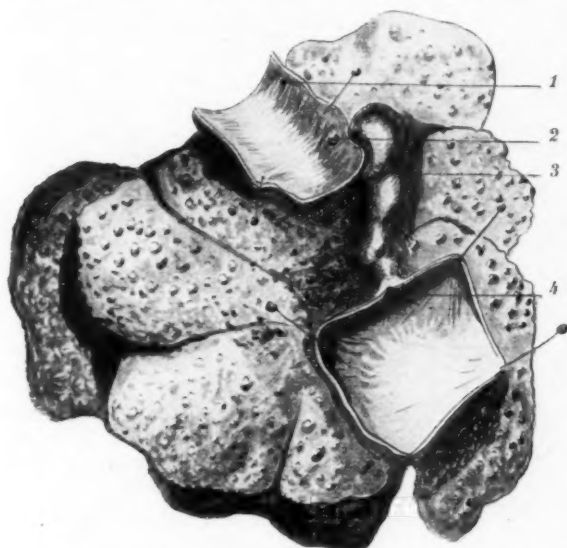


FIG. 13. — Aspect du foie d'un lapin six mois après la ligature du cholédoque.

Foie clouté, pâle et roux.

1, duodénum; 2, ampoule de Vater; 3, cholédoque distendu; 4, vésicule dilatée.

(N. FIESSINGER et ROUDOWSKA.)

ée.
le a
e de
c'est
agit
res,
ont
ette
aire
de
es;

Enfin dans un même foie on peut facilement trouver en des régions différentes des aspects différents du tissu fibreux. Brault, un des premiers, l'a montré ; nous l'avons souvent constaté. Le fait ne s'observe pas toujours avec la même objectivité ; mais telle cirrhose dont le tissu scléreux particulièrement dense enserme de petits îlots de parenchyme en certaines régions et au voisinage de la capsule de Glisson, sans qu'on puisse parler de cirrhose périhépatogène, présente au centre des grands îlots de parenchyme à peine entourés de menus anneaux scléreux, ou même en certains

endroits n'offre plus à étudier qu'une cirrhose insulaire. Le type anatomique des cirrhoses n'existe pas. Il n'y a pas de cirrhose à grands et petits anneaux ; ce caractère distinctif ne suffit pas pour établir une division entre les faits observés.

2° LES ÉTAPES DE LA SCLÉROSE. — Ces grands principes étant établis, on peut aborder l'étude de ce que nous appellerons les étapes des cirrhoses : l'étape insulaire, l'étape interinsulaire, l'étape des anneaux et des segmentations lobulaires.

L'étape insulaire est si fréquente, qu'elle constitue la lésion la plus commune des foies humains : c'est le début de toute cirrhose. Si l'on



FIG. 14.
Coupe du foie précédent.
Cette cirrhose, due à une
ligature biliaire, est
nettement annulaire.
(N. FIESSINGER et ROU-
DOWSKA.)

a la chance d'avoir des coupes assez tôt dans l'évolution, on voit nettement la périphérie de l'espace de Kiernan occupé par des îlots de cellules rondes : toutes ont les caractères des lymphocytes. Au début, cet îlot est particulièrement homogène, mais bientôt le noyau des cellules s'allonge, des fibroblastes apparaissent, et en même temps apparaît la substance collagène, qui se continue progressivement avec le tissu de charpente de l'espace. Rien ne caractérise plus spécialement les différents temps de cette sclérose insulaire, mais toujours elle conserve de l'espace primitif la même disposition étoilée. C'est aux pointes de ces étoiles fibreuses qui se dirigent vers l'espace porte le plus proche qu'il faut demander souvent le mode d'extension de la sclérose ; là, en effet, les fibrilles d'Oppel subissent très vite un épaissement anormal et encerclent les

cellules hépatiques. Le fait tient à une disposition anatomique normale : entre les espaces de Kiernan existe normalement une densité plus marquée des fibrilles de réticuline. Dans l'évolution extensive de la cirrhose, il y a autant d'orientation par l'importance locale de la charpente fibrillaire préexistante que par la prédominance des dégénérescences parenchymateuses.

C'est de cette façon complexe qu'il faut envisager l'étape interinsulaire. Les îlots se réunissent par leur pointe. Certes, la formation lympheconjonctive est possible, mais elle n'est pas nécessaire. La raison de cette extension réside dans la sclérose péricellulaire, dans la réticulose dont on peut observer les différentes étapes : d'abord simple épaissement des fibrilles décelables seulement par les imprégnations métalliques, puis

fibrilles de collagène visibles par les méthodes colorantes trichromiques entre la cellule de Kupffer d'une part et la cellule hépatique de l'autre, enfin solide travée de collagène enserrant les cellules hépatiques, le plus souvent en voie de dégénérescence, parfois en pleine atrophie. Il nous a semblé que si la cirrhose insulaire relevait de l'interprétation de l'îlot lymphoconjonctif, la cirrhose interinsulaire s'explique par la réticulose. On comprend dès lors que plus les espaces sont rapprochés, plus cette

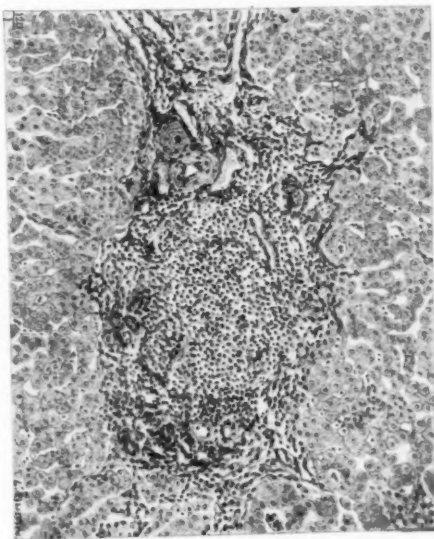


FIG. 15. — *L'étape insulaire de la cirrhose hypertrophique fébrile.*
Biopsie. Gr. 120/1.

Ilot lympho-conjonctif en voie de développement dans un espace de Kiernan.

cirrhose interinsulaire est précoce et plus elle est serrée; ainsi se fait lentement la transformation de l'îlot en une bande.

L'étape annulaire fait suite automatiquement aux précédentes. C'est la lésion prépondérante des cirrloses alcooliques; mais elle ne leur est pas particulière, car, à notre avis, toute cirrhose dont la durée est suffisamment longue prend cette disposition annulaire. Nous l'avons vue aussi bien se montrer huit mois après la ligature du cholédoque chez le lapin, que nous l'avons observée sous la capsule de Glisson dans les cirrloses périphériques qui accompagnent les ascites récidivantes anciennes. L'an-

neau fibreux ne suffit pas pour caractériser une cirrhose. Ainsi, dans une de nos observations où nous pouvons comparer chez l'homme l'aspect des coupes à deux ans de distance, la première coupe, biopsique, témoigne de l'existence d'une cirrhose insulaire et interinsulaire en activité lymphoconjonctive, tandis que la deuxième coupe, nécropsique, est celle d'une cirrhose annulaire établie : il a donc fallu deux ans pour parcourir ces deux étapes et ceci sans intoxication connue et sans infection manifeste. La disposition en anneaux résulte de l'union des espaces de Kiernan d'abord, mais aboutit bientôt à la segmentation du lobule par suite de la sclérose centrolobulaire.

La sclérose centrolobulaire peut avoir son autonomie; elle nous semble alors étroitement liée à la dégénérescence cellulaire. Dans les stases cardiaques comme dans certaines hépatites aiguës dégénératives, le centrolobule entre en dégénérescence, soit vacuolaire, soit granulopigmentaire; dès le début de cette dégénérescence, la charpente fibrillaire de la veine sus-hépatique s'épaissit et devient visible sur les colorations; rapidement aussi les fibrilles en treillis s'épaississent, se fusionnent, se multiplient; par cette densification lente du collagène se produit un îlot de sclérose. Cette sclérose centrolobulaire peut d'autre part se produire sans dégénérescence parenchymateuse importante, par simple densification de la réticuline du centrolobule : c'est le plus souvent le cas dans les cirrhoses annulaires. L'îlot, arrondi au début, devient étoilé et ses pointes se dirigent vers les espaces de Kiernan quand ceux-ci sont frappés de cirrhose, ce qui est le cas le plus fréquent.

Quoi qu'il en soit, dans tous ces processus nous voyons se manifester un phénomène curieux que nous nommerons *l'attraction scléreuse*. Il semble qu'entre eux les îlots et les anneaux de sclérose constituent des foyers d'attraction; cette attraction aboutit à leur réunion et ainsi à la segmentation lobulaire. Pourquoi la pointe d'un îlot se dirige-t-elle vers le plus voisin? « Disposition anatomique », peut-on répondre. Mais pourquoi la sclérose centrolobulaire s'unit-elle à une bande périphérique voisine? Il n'y a pas pour la guider un chemin dégénératif parenchymateux; ce sont les fibrilles de réticuline qui en sont la principale raison. Il semble très évident que l'épaississement d'abord, le développement de la réticuline ensuite, s'orientent suivant des lignes d'attraction. L'attraction domine entre les points les plus rapprochés, et c'est pourquoi la sclérose centrolobulaire s'unit lentement à l'anneau périlobulaire pour dissocier, puis segmenter le lobule.

Dans certains processus cependant, la tendance scléreuse est moins localisée : ce sont les *cirrhoses diffuses*, dont Gilbert et Castaigne avaient voulu jadis faire un type anatomo-clinique. En réalité, dans toute cirrhose, cette sclérose diffuse, aboutissant logique de la réticulose diffuse, peut

s'observer en certains points. Les cellules sont alors séparées les unes des autres, enserrées qu'elles sont dans des logettes fibreuses. Il avait semblé jadis, à l'un de nous, en 1906, que cette sclérose péri-cellulaire pouvait

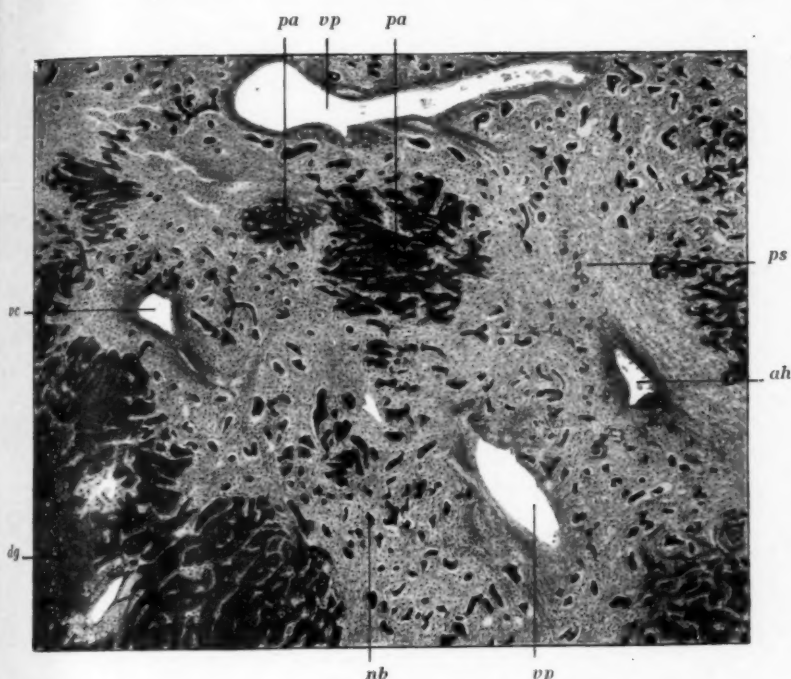


FIG. 16. — Coupe d'un foie de cirrhose diffuse à grande densité scléreuse.
Gr. 62/1.

On observe une infiltration conjonctive intense réunissant tous les éléments de charpente vasculaire avec peu d'infiltration lympho-conjonctive jeune. Le parenchyme hépatique conservant sa disposition trabéculaire est réduit à des fragments arrondis de lobule. Au niveau de certaines régions, on voit de la dégénérescence graisseuse et acidophile.

ah, artère hépatique ; dg, dégénérescence graisseuse ; vp, veine porte ; vc, veine centrolobulaire ; nb, néo-canalicules biliaires ; pa, îlot de parenchyme isolé par la cirrhose et en voie de dégénérescence atrophique ; pa, îlot de parenchyme atrophique en dégénérescence acidophile ; ps, sclérose dense fibreuse, lamellaire.

expliquer l'apparition de l'ictère chronique des cirrhoses alcooliques. Le fait nous paraît moins démonstratif à l'heure actuelle, car nous avons

observé cette même sclérose péri-cellulaire sans ictère chronique. C'est un processus banal, mais, pourrait-on dire, d'autant plus étendu que l'affection est plus avancée. C'est la dernière étape des cirrhoses, celle où les anneaux se serrent et où la réticulose s'accroît sur les derniers débris de parenchyme hépatique. L'étape de sclérose diffuse est l'étape termi-

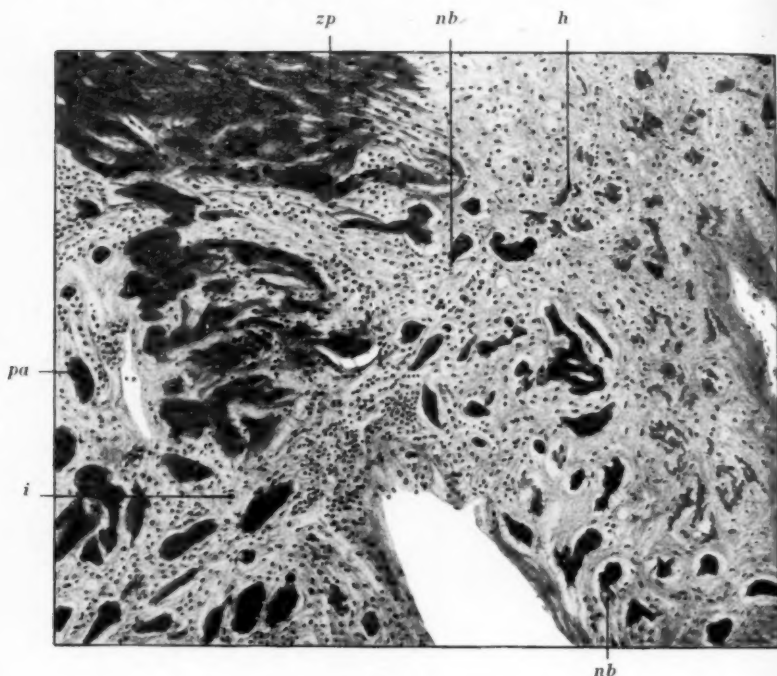


FIG. 17. — Partie de la figure précédente à un grossissement plus fort (150/1). On se rend mieux compte de la prolifération lympho-conjonctive autour de l'espace porte et de l'isolement, puis l'étouffement des travées isolées par le tissu fibreux et rappelant des néo-canalicules biliaires. Forme extensive de la cirrhose.
a, hémorragie interstitielle diapedétique ; i, infiltration lympho-conjonctive ; zp, zone de parenchyme non segmenté.

nale de la cirrhose. C'est la défaite totale et définitive de l'élément noble par la sclérose.

3° LES NÉO-CANALICULES BILIAIRES. — On trouve souvent dans les travées scléreuses des boyaux cellulaires que l'on a mal nommés néo-canalicules

biliaires. Il se perdent dans certaines travées de cirrhose sans qu'on puisse y voir un caractère spécial à celle-ci ; elle n'est pas forcément plus icterigène ni plus biliaire en apparence. Ces canalicules se ramifient et paraissent se diriger vers la périphérie du lobule ; leurs dimensions varient de 5 à 10 μ ; ils sont formés de cellules rangées les unes contre les autres, cubiques ou aplaties, limitant une fine lumière centrale. Pour Cornil, qui les décrit le premier, ces canalicules, trop fins pour être distingués à l'état normal, sont mis en évidence soit par le travail irritatif

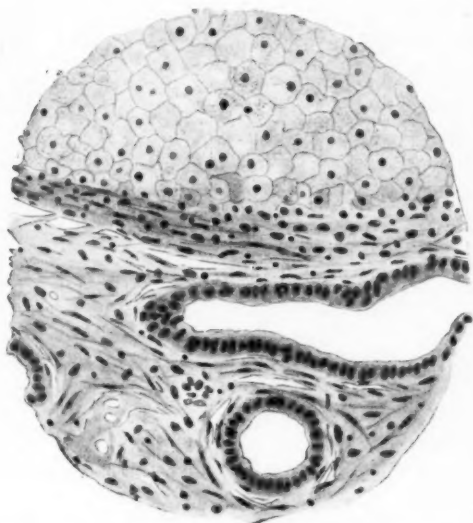


FIG. 18. — Coupe du foie d'un lapin après six mois de ligature du cholédoque. On voit dans le tissu cirrhotique des vaisseaux biliaires dilatés dont l'épithélium est en hyperplasie ; le tissu fibreux est tangent au parenchyme et forme une véritable capsule ; les cellules du lobule présentent un très grand volume et des traces incontestables d'hyperplasie compensatrice.

qui s'opère dans l'organe malade, soit par la disparition des cellules hépatiques entre lesquelles ils se trouvent et qui les cachent normalement. Charcot et Ranvier se demandent s'il ne s'agit pas de bourgeonnements de canaux intralobulaires produits sous l'influence de l'inflammation chronique. Mais plus tard Charcot et Gombault, après leurs expériences sur la ligature du cholédoque, ayant observé une continuation directe avec une travée d'une part et un canalicule intralobulaire de l'autre, concluent que ces canalicules proviennent d'une transformation des cana-

licules intralobulaires rejetant ainsi l'origine par bourgeonnement. L'épithélium qui tapisse ces canalicules résulterait soit d'une modification de l'épithélium normal, soit d'une transformation sur place de la cellule hépatique elle-même.

L'année suivante, Kiener et Kelsch attribuent les néo-canalicules à une transformation de travées hépatiques en canalicules biliaires. Ainsi le parenchyme hépatique subit l'évolution biliaire.

Bien que cette opinion ait été adoptée par Charcot, Ackermann, s'ap-



FIG. 19. — Coupe du foie d'un lapin mort au quinzième jour après la ligature du cholédoque.

Le tissu fibreux de l'espace porto-biliaire contient un certain nombre de cellules jeunes à noyaux arrondis ou allongés. On trouve un canalicule de communication type à cellules aplaties dont les noyaux peuvent être pycnotiques. La lumière est dilatée et vient jusqu'au contact de l'îlot parenchymateux.

puyant sur l'absence complète d'analogie avec le type cellulaire hépatique, refuse aux canicules biliaires une origine hépatique.

Plus près de nous, Ribadeau-Dumas et Lecène se rangent à l'opinion de Nicati et Richaud. D'après ces auteurs, le protoplasma des cellules hépatiques se fusionne, les noyaux se rangent régulièrement à la périphérie, tandis qu'un ou deux d'entre eux restent au centre ; bientôt le protoplasma se segmente autour de ces noyaux, la cellule centrale se désagrège, laissant au centre la lumière d'un tube tapissé par des cellules hépatiques, dont le protoplasma conserve encore les caractères hépatiques. Sauf donc une différence histogénétique, ces auteurs se rangent

à l'opinion des auteurs qui rattachent les canalicules à une transformation de la travée hépatique normale. Géraudel, sous une autre forme, partage un avis semblable. Pour lui, les tubes hépatiques « subissent la métamorphose biliaire régressive; ces tubes hépatiques métamorphiques ressemblent beaucoup aux tubes biliaires proprement dits... »

Somme toute, l'opinion classique actuellement considère le *néo-canalicule hépatique* comme une transformation de la *travée hépatique*. En anatomie pathologique humaine, une telle conception est pardonna-



FIG. 20. — Coupe du foie d'un lapin après un mois de ligature du cholédoque.

On remarque l'abondance du tissu fibreux adulte et, dans ce tissu, la présence de canalicules de néoformation. Ils sont le plus souvent tangents à la circonférence du lobule; les lumières sont étroites ou absentes. La couche épithéliale ne présente pas de division, mais, par contre, de nombreux noyaux, dont certains en hyperplasie ou d'aspect embryonnaire.

les foies examinés sont autolysés, les cellules hépatiques sont transformées, ont perdu leurs réactions spéciales et leurs mitochondries; d'autre part, les canalicules sont aussi dégénérés et atrophies. Cette communauté d'altération rend facile une ressemblance et admissible une relation de causalité. Eh bien, c'est une erreur. Il suffit d'étudier avec soin des coupes recueillies avant toute cadavérisation, fixées et colorées par des méthodes électives, pour voir que la conception classique ne repose sur aucun fait précis.

Tout d'abord, il est certain que les cellules des canalicules ne possèdent aucune des réactions spéciales et en quelque sorte caractéristiques des cellules hépatiques. Normalement, et même sur certains foies d'animaux porteurs de ligature du cholédoque, on voit la cellule hépatique chargée de granulations ou de bâtonnets se colorant en bleu noir par l'hématoxyline cuprique. Ces granulations ou bâtonnets constituent des mitochondries. Il s'agit là d'éléments propres aux cellules glandulaires et qui manquent le plus souvent dans les cellules de revêtement des voies d'excrétion ou du moins affectent une disposition différente et beaucoup plus clairsemée. Ces éléments manquant totalement dans les canalicules, on peut en conclure qu'il semble bien extraordinaire qu'ils dérivent de la travée hépatique. Et puis n'y retrouve-t-on pas un protoplasma différent, beaucoup plus clair que celui de la cellule hépatique ?

D'autre part, nous avons eu beau consulter préparations sur préparations à des stades différents d'un même processus, nous n'avons jamais observé la transformation de la trabécule en canalicule. Nous ne comprenons pas non plus comment le canalicule, souvent si long par ses sinuosités, dériverait d'une si courte étendue que celle qui correspond à la partie de trabécule englobée dans le tissu fibreux. Il faudrait admettre que cette transformation aboutit à un allongement de la travée.

Ces différentes raisons nous font repousser la conception classique. Aucune théorie ne nous satisfait entièrement. C'est qu'il n'existe pas une seule espèce de canalicule, mais bien deux. On peut distinguer, à notre avis, des canalicules de communication et des canalicules de néoformation.

Les canalicules de communication se montrent quinze jours environ après la ligature du cholédoque. Ils sont assez larges, bordés par deux rangées de cellules cubiques, aplaties, à protoplasma dense et à noyau foncé ; leur lumière est dilatée et irrégulière. On peut voir le passage de ces canalicules avec une travée hépatique. Ce sont, en somme, des canalicules extra-lobulaires que rend plus facilement visibles la sclérose en les déployant. La conception de Cornil et Charcot est exacte pour ces formations.

Les canalicules de néoformation ont une structure très curieuse. Au début, il s'agit d'un véritable bourgeon plasmodial. Une masse protoplasmique s'allonge ; elle est occupée par plusieurs noyaux sans la moindre division cellulaire. Les noyaux sont clairs et contiennent des karyosomes bien distincts. Le protoplasma est clair et peu granuleux ; cette masse protoplasmique se creuse d'une lumière, au début très fine, véritablement capillaire et à parois rigoureusement parallèles. Plus tard, les cloisonnements cellulaires se montrent et le canalicule passe à l'état adulte. Nous avons rarement vu ces canalicules en communication avec

la lumière d'une travée. On les trouve toujours en abondance dans le tissu conjonctif jeune à l'état de prolifération et de néoformation. Nous pensons que l'arbre biliaire, par suite d'une hyperplasie secondaire, présente un véritable bourgeonnement biliaire.

Certes, ces canalicules sont surtout nets dans les cirrheses expérimentales par ligature du cholédoque, comme l'un de nous les a réalisées avec M^{lle} Roudowska; mais ils peuvent s'observer dans des cirrheses dont l'origine n'est nullement biliaire. Qu'il s'agisse de canalicules de communication ou de canalicules de néoformation, ils peuvent se montrer dans tous les processus de cirrhose, bien qu'ils soient plus évidents, plus développés dans les cirrheses humaines dues à une obstruction biliaire ancienne.

4° LES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES ENVISAGÉS A TRAVERS LES LÉSIONS. —

On a si souvent en médecine tenté une classification étiologique des cirrheses, qu'il semble logique d'admettre que ces cirrheses sont différentes. Il n'en est rien cependant. Nous avons souvent essayé ou fait tenter l'expérience qui consiste à lire une coupe de cirrhose et à affirmer sa nature étiologique. Dans la majorité des cas, sauf les cirrheses des cardiaques, sauf la cirrhose qui accompagne la syphilis gommeuse, sauf certaines cirrheses par obstruction biliaire, l'expérience démontre l'impossibilité d'une pareille affirmation. C'est que les cirrheses ne possèdent pas anatomiquement une caractéristique étiologique. Prenons un exemple : Peut-on fixer facilement la nature syphilitique d'une cirrhose en dehors de l'existence des gommes typiques de la syphilis du foie ? De tous les caractères qu'on en a apportés : prédominance des lésions artériolaires, diffusion de la cirrhose, épaississement de la capsule, aucun n'est vraiment caractéristique; dans l'énorme majorité des cirrheses, la signature étiologique manque. C'est qu'à notre avis l'étiologie n'est pas unique, ni exclusive. C'est l'alcool à jeun qui nous semble le principal producteur de cirrheses; mais il n'empêche aucunement la participation d'autres facteurs étiologiques. La cirrhose est la résultante d'une étiologie variée et convergente. Etablir la part respective de chaque cause nous semble aussi difficile que d'évaluer les facteurs qui interviennent à l'origine d'une néphrite scléreuse.

Le fait est d'autant plus difficile qu'il est des cirrheses dont la cause échappe. Ce sont les cirrheses fébriles. Pour celles-ci, le tableau clinique édifié par Hanot est exact : cirrheses avec ictère variable, avec gros foie dur et grosse rate, sans circulation collatérale, sans ascite; longue période de tolérance, absence d'éthylisme et souvent, mais pas toujours, absence de syphilis. Mais si le tableau clinique existe, les données acquises pour la pathogénie et l'anatomie pathologique nous paraissent discutables. Personnellement, nous n'avons jamais vu anatomiquement une cirrhose

biliaire répondant aux descriptions classiques de Hanot, de Charcot et Gombault, de Gilbert et Lereboullet; et cependant nous possédons des coupes de syndrome de Hanot. Dans deux faits observés récemment, nous ne voyons pas d'autre altération que celles enregistrées récemment par Coyon, Aubert et M^{lle} Brun : une cirrhose insulaire et interinsulaire avec des îlots lymphoconjonctifs souvent assez étendus pour simuler de petits abcès, avec dégénérescences cellulaires plus ou moins marquées suivant les cas et signes fréquents de thrombose biliaire dans la périphérie du

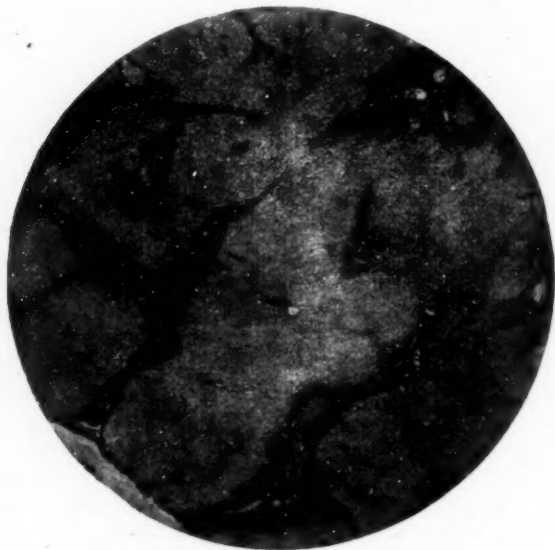


FIG. 21. — *Cirrhose fébrile. Biopsie. (Observ. COYON, AUBERT et M^{lle} BRUN.)*

lobule hépatique. Mais jamais, pas plus que Coyon et ses collaborateurs, nous n'avons vu, sur les pièces non cadavérisées, la moindre altération d'angiocholite. Les canalicules biliaires ne nous ont pas paru plus abondants que dans certaines cirrhoses alcooliques et beaucoup moins nets que dans les véritables cirrhoses biliaires par compression des grandes voies. D'autre part, dans un cas, nous avons démontré l'asepsie de la bile vésiculaire et l'absence de tous signes cytologiques ou bactériologiques d'angiocholite chronique. Nous ne croyons pas que l'angiocholite chronique soit la cause du syndrome de Hanot. Ce syndrome

cot et
ns des
, nous
nt par
e avec
petits
uivant
rie du

traduit une cirrhose de mêmes caractères anatomiques qu'une autre cirrhose. L'ictère résulte d'une thrombose biliaire périportale. La lésion est hépatique. La meilleure preuve nous est fournie par un autre cas dont nous possédons les préparations du foie à deux ans de distance; cette cirrhose, d'abord insulaire, devient plus tard la cirrhose annulaire la plus typique. Des faits comme ceux de Coyon, Aubert et M^{me} Brun (fig. 11, 21 et 22),

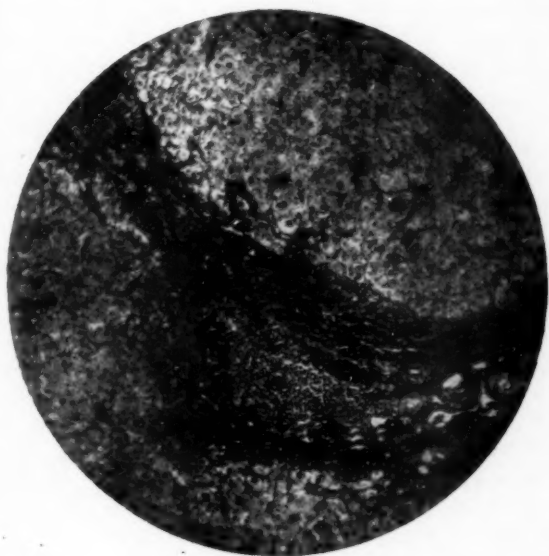


FIG. 22. — Même observation montrant la disposition annulaire avec îlot lympho-conjonctif (pseudo-abcès biliaire).

On ne voit sur la coupe aucune altération militante en faveur d'une angiocholite chronique.

.)

urs,
tion
pon-
nets
des
de
pac-
gio-
me

comme les nôtres (fig. 12 et 15) posent le problème de l'altération anatomique et de la pathogénie infectieuse de la maladie de Hanot. Récemment le professeur Marcel Labbé invoquait l'hypothèse d'une giardiose biliaire; dans aucun de nos cas cette interprétation ne pouvait être invoquée, car il n'existait pas de parasitisme biliaire. Nous préférons laisser indéterminée la nature de ces cirrhoses; nous n'avons pas obtenu de renseignements assez précis au point de vue scientifique pour les mettre en ligne. Nous concluons donc que le syndrome de Hanot est dû à une cirrhose insulaire au début, annulaire tardivement, sans signature ana-

tomique certaine, sinon une plus grande intensité des thromboses biliaires périlobulaires ; la cause infectieuse échappe dans la majorité des cas. On ne connaît pas tous les facteurs étiologiques des cirrhoses ; à côté des notions acquises existent d'autres facteurs infectieux ou toxiques inconnus que seules les études ultérieures permettront de déterminer. Cette inconnue dans l'étiologie des cirrhoses rend artificielle et fragile toute classification.

5° PEUT-ON ÉTABLIR DES SYNDROMES ANATOMO-CLINIQUES ? — Sauf quelques faits cliniques, exceptionnels d'ailleurs, qui se rapportent généralement à la cirrhose de Laennec, les cirrhoses présentent des symptomatologies complexes. On voit s'associer dans des proportions variables les grands symptômes de cirrhose dont le schéma peut opposer comme traduction de l'infiltration fibreuse, l'ascite, et comme traduction de la dégénérescence parenchymateuse, l'ictère. Ces associations symptomatiques témoignent des répercussions réciproques et constantes de la lésion scléreuse sur la lésion parenchymateuse ou inversement.

Le volume du foie cirrhotique suffit-il pour créer des types anatomo-cliniques ? En schéma, certainement. Les cirrhoses hypertrophiques semblent moins denses comme tissu fibreux, leurs anneaux moins étroits, et en conséquence le parenchyme mieux conservé ; donc leur évolution semble moins rapide, moins progressive, moins définitive. Depuis longtemps, le professeur Chauffard en a montré les raisons dans ce qu'il a nommé les hypertrophies compensatrices. Par contre, les cirrhoses atrophiques sont plus denses en tissu fibreux, leurs anneaux plus étroits et leur parenchyme plus altéré ; donc, leur évolution est plus rapide, progressive et définitive. Mais nous sommes du même avis que P. Savy [20] en admettant que ces caractères différentiels n'ont pas une valeur absolue. Les transitions possibles, les inégalités de répartition lésionnelle, la valeur des dégénérescences parenchymateuses sont autant de raisons qui peuvent rendre fragile toute distinction trop absolue entre ces deux types de cirrhoses. Tout au plus peut-on établir une corrélation plus ou moins étroite entre certaines lésions et certains syndromes fonctionnels.

L'apparition du syndrome *ascite* est subordonnée le plus souvent à la densité fibreuse. Les cirrhoses ascitiques ont une sclérose annulaire particulièrement étendue et d'une grande densité : il y a donc là corrélation entre la densité fibreuse et le syndrome ascitique. Mais il faut reconnaître que, pour expliquer les guérisons possibles des ascites dans les cirrhoses à gros foie, il faut invoquer le rôle de la rénovation parenchymateuse qui semble, d'une façon difficile à concevoir d'ailleurs, diminuer l'hypertension portale. Peut-être la connaissance de ce curieux syndrome, que nous avons décrit avec Paul Brodin sous le nom de

syndrome ictéro-ascitique, peut-elle éclairer ce problème. Les faits que nous avons rapportés s'appliquent à ces cirrhoses alcooliques qui, brusquement, à l'occasion d'une cause toxique ou infectieuse, font un ictère franc d'abord et en quelques jours ensuite une ascite. Les deux symptômes sont si étroitement unis dans le temps, qu'on doit en chercher une cause commune. Nous avons cru la trouver dans une dégénérescence graisseuse massive qui, enserrée dans un tissu de sclérose, a pu, en gênant la circulation veineuse et biliaire, provoquer l'ictère d'abord, l'ascite par hypertension portale ensuite. Nous voyons là intervenir un processus parenchymateux à l'origine de l'ascite : qui dit parenchymateux fait entrevoir une récupération possible.

Pour la grosse rate, elle accompagne constamment les cirrhoses, mais elle ne possède aucune valeur pour diriger dans un diagnostic fonctionnel. La rate augmente en réalité sous l'influence de causes variables ; elle peut augmenter dans tous les processus d'hémolyse et d'anémie qui accompagnent le début de certains syndromes hépatiques ; c'est la *splénomégalie macrophagique* ; elle peut augmenter par sclérose pulpaire à la longue dans toutes les inflammations hépatiques : c'est la *splénomégalie scléreuse*.

Dans ces syndromes, nous n'envisageons que le tissu fibreux ; voyons maintenant les syndromes du parenchyme. *L'atteinte dégénérative* a pour corollaire *l'insuffisance hépatique*. Celle-ci a par elle-même les complexités les plus invraisemblables ; c'est parfois l'insuffisance monofonctionnelle des hépatites légères, avec troubles de la protéopexie, de la glycolyse, de l'uréogénèse, avec subictères passagers, avec urobilinurie, avec ou sans chloralurie ; ce sont d'autres fois les insuffisances des cirrhoses avec troubles de la nutrition générale, avec amaigrissement, glycosurie alimentaire, hyperglycémie ; ce sont enfin les insuffisances totales massives, terminales, avec ictère dégressif, troubles nerveux et hémorragies profuses. Ces syndromes se greffent sur les syndromes précédents et, par leur complexité, leur intensité, leur durée et leur progressivité, permettent de reconnaître l'étendue et le degré de l'atteinte dégénérative. Les syndromes d'hépatite dégénérative ont une grande importance pronostique ; autour d'eux gravite toute l'évolution des cirrhoses.

Mais il est un syndrome fonctionnel qui possède aussi une grande valeur, nous voulons parler des *ictères*. Les ictères surviennent au cours de toutes les cirrhoses. Ils existent constamment dans le syndrome de Hanot, dans les hépatites scléro-dégénératives aiguës avec ou sans tuberculose, ils existent passagers avant, au début, pendant et à la fin des cirrhoses à gros ou petit foie des alcooliques, permanents sous la forme de subictère constant si on veut le rechercher avec la minutie qu'ont

su y mettre Marcel Brulé et Garban, ou sous la forme de ces ictères chroniques avec ou sans matières colorées que l'un de nous décrit en 1906 et qui furent signalés par les professeurs Chauffard, Gilbert, par Castaigne, Norero, Sonnié-Moret, etc. Nous avons toujours affirmé, avec des preuves anatomiques à l'appui que nous ne rappellerons pas ici, que ces ictères étaient les conséquences de l'atteinte cellulaire. Celle-ci provoque, par dissociation trabéculaire, des communications canaliculo-interstitielles qui font communiquer les canalicules biliaires et les espaces sous-endothéliaux. Leur intensité, leur durée et leur gravité sont subordonnées à l'étendue et à la profondeur de ces altérations parenchymateuses.

A côté des ictères par lésions parenchymateuses existe-t-il un ictère par hyperfonctionnement biliaire ? On a, au début, classé les ictères des cirrhoses biliaires dans ce groupe. On s'appuyait pour démontrer l'existence de l'*hyperfonction* sur la coloration foncée à la fois des matières et des téguments. Cette opposition des syndromes d'hyperhépatie avec les syndromes d'hypohépatie n'est guère possible si on se reporte aux observations anatomiques et expérimentales. En fait de foie, l'hyperplasie cellulaire n'apparaît que comme une réaction de voisinage à une lésion dégénérative. Il n'y a pas hyperplasie sans lésion. Ces syndromes d'ictères polycholiques résultent du fait que, dans la travée hépatique, certaines cellules peu lésées fonctionnent normalement, peut-être plus que normalement, soit par une activité propre, soit pour éliminer les produits pigmentaires d'une hémolyse sanguine ou réticulo-endothéliale, et que cette bile, rejetée dans des canalicules percés par lésion de certaines autres cellules, s'écoule à la fois dans l'intestin et dans les tissus interstitiels. Rien ne distingue l'ictère dit polycholique de l'ictère dit acholique que cette notion d'une plus grande intégrité des cellules de la trabécule.

De la même façon, on peut discuter l'hyperhépatie des *syndromes pigmentaires*. Nous avons montré que l'on devait faire intervenir pour expliquer la sidérose un processus d'hémolyse humorale ou viscérale et, pour expliquer l'association inconstante de glycosurie, l'existence de troubles pluriglandulaires; mais la cirrhose qui s'accompagne de ces syndromes est, comme certaines cirrhoses avec ictère, une cirrhose à longue évolution par suite des réactions hyperplasiques associées. La multiplicité des formes cliniques des cirrhoses pigmentaires fournit une démonstration des plus convaincantes de l'absence de lien constant et solide entre ces syndromes fonctionnels. Gouget d'abord, plus récemment le professeur Achard et M. Leblanc, ont insisté sur la variabilité de ces associations.

La *faculté réparatrice* du parenchyme se traduit cliniquement par la disparition de ces syndromes d'insuffisance hépatique et par le retour

à une
difficil
au dél
peut é
de son
hépati
fard l'
souven
précis
cellul

Tou
proc
Il n'a
naïss
teuse
form
anato
dron
toute
essa
et il
n'au

1.
2.
3.
4.
5.

à une santé normale, avec élévation progressive du poids. Rien n'est plus difficile que de prévoir ces périodes d'arrêt de l'insuffisance hépatique au début d'une hépatite scléreuse. Le diagnostic de la progressivité ne peut être basé que sur une observation prolongée du malade, avec étude de son bilan clinique, symptomatique et fonctionnel. L'avenir d'une hépatite vaut ce que valent ses cellules hépatiques ; le professeur Chauffard l'a depuis longtemps démontré, mais sauf l'hypertrophie, symptôme souvent infidèle, nous ne possédons pas encore la technique suffisamment précise pour explorer parfaitement les facultés fonctionnelles de la cellule hépatique.



Toutes ces constatations aboutissent à une conclusion générale : *le processus anatomique des cirrhoses est le même dans toutes les cirrhoses. Il n'existe qu'une cirrhose*, mais les étapes de sa production, les combinaisons lésionnelles, dégénérescences et régénérescences parenchymateuses, sclérose, réticulose, varient suivant les cas sans qu'on puisse dire formellement qu'il s'agisse de maladies différentes. *Toute classification anatomique est impossible*. Seule la clinique peut établir quelques syndromes distincts ; mais entre eux se glissent tous les intermédiaires et toutes les transitions possibles. L'époque n'est plus où par analogie on essayait de creuser des fossés entre ces cirrhoses ; la tentative a échoué et il faut aujourd'hui reconnaître que nos connaissances anatomiques n'autorisent pas semblable initiative.

BIBLIOGRAPHIE

1. MARTIN (Joseph-F.) : « Recherches expérimentales sur l'histogénèse des stades initiaux de la cirrhose hépatique » (*Annales de Médecine*, XXI, n° 2, février 1927).
 2. FINDLAY (M.-G.) : « The experimental production of biliary cirrhosis by salts of manganese » (*British Journ. exp. path.*, vol. V, p. 92, 1924).
 3. HALL (Ernest-M.) et BUTT (Edward-M.) : Experimental pigment cirrhosis due to copper poisoning » (*Archives of Pathology*, VI, july 1928, pp. 1-25).
 4. MAYER (A.), RATHERY (F.) et SCHOEFFER (G.) : « Réaction des cellules hépatiques à diverses substances organiques » (*C. R. des séances de la Société de Biologie*, séance du 19 mars 1910, LXVIII, 10, p. 530).
 5. LISSAUER : « Experimentelle Lebercirrhose nach chronischer Alcoolvergiftung » (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1913, pp. 39-56).
- Id. : Lebercirrhose bei experimentelle Intoxication » (*Virchow's Archiv*, 217, p. 56; 1914).

6. JAFFE : « Ueber Entstehung und Verlauf der experimentelle Lebercirrhose » (*Frankfurter Zeitung für Pathologie*, t. XXIV, p. 2, 1920).
7. NOËL (R.) : « Sur quelques données récentes relatives à l'histophysiologie du foie. Leur importance en pathologie hépatique » (*Journal de Médecine de Lyon*, 5 mars 1923).
8. ROSIER (M.) : *Contribution cytologique à l'étude des stades initiaux de la cirrhose expérimentale*, thèse de Lyon, 1924.
9. FIESSINGER (Noël) : *Histogénèse des processus de cirrhoses hépatiques*, thèse de Paris, 1908.
 Id. : « La cellule hépatique, particulièrement chez les mammifères et chez l'homme » (*Revue générale d'histologie*, nov. 1911, 367 pages).
- FIESSINGER (Noël) et WOLF (M.) : Les ictères des perlières et les hépatites par le tétrachloréthane » (*Annales de Médecine*, oct. 1922, t. XII, n° IV).
- FIESSINGER (Noël) et RAVINA (A.) : « Les intoxications par les moules comestibles (*Mytilus Edulis*) » (*Annales de Médecine*, t. XVII, n° 3, mars 1295).
- 9 bis. FEUILLÉ (Emile) : « Scléroses aiguës et scléroses lentes » (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1925, XXXIX, 3^e série, pp. 921-935).
- 9 ter. MARTIN (Joseph) et CROIZAT (Pierre) : « Le foie dans les chocs et la réaction anaphylactiques » (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juill. 1927, p. 361).
10. ROESSLE (R.) et VON JUTAKA : « Ueber das Gitterfasergerüst der Leber unter normalen und pathologischen Bedingungen » (*Schweiz. ges. morph. und phys. München*, t. 24, fasc. 1, pp. 17-22).
11. GÉRAUDEL (Emile) : *Parenchyme hépatique et bourgeon biliaire*, Masson, Paris, 1909).
12. NAGEOTTE (Jean) : *L'organisation de la matière dans ses rappor's avec la vie*, Paris, Félix Alcan, 1922.
13. FIESSINGER (Noël) et WOLF (M.) : « La pathogénèse des cirrhoses. Classifications et groupements anatomo-cliniques » (*La Presse Médicale*, n° 22, 17 mars 1923).
14. FIESSINGER (Noël) : « Altération cellulaire et insuffisance fonctionnelle en pathologie hépatique » (*Polska Gazeta Lekarska*, n° 43, 1927).
 Id. « Asymétrie lésionnelle et asynergie fonctionnelle en physiopathologie hépatique » (*Biologie Médicale*, XVIII, n° 8, 1928).
15. Id. : « Les lésions cellulaires dans les cirrhoses biveineuses du foie » (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, n° 3, mai 1908).
16. FIESSINGER (Noël) et BRODIN (Paul) : « Le syndrome ictéro-ascitique des hépatites scléreuses » (*La Presse Médicale*, n° 12, 9 février 1924).
17. COYON (A.), AUBERT et M^{lle} BRUN : « A propos d'un cas de maladie de Hanot » (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 37, 3 janvier 1929, p. 1815).
18. FIESSINGER (Noël) et CATTAN (R.) : « Cysto-adénome de la tête du pancréas » (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 14, séance du 26 avril 1929).
19. FIESSINGER (Noël) et M^{lle} RUDOWSKA (L.) : « La cirrhose biliaire expérimentale. Etude de pathogénie et d'histogénèse générales » (*Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique*, XXVI, n° 1, janvier 1914).
20. SAVY (P.) : « Considérations anatomo-cliniques sur l'atrophie et l'hypertrophie du foie dans les cirrhoses alcooliques » (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1924, p. 419).

II. — SÉANCE DU 8 OCTOBRE (Après-midi)

DISCUSSION DES RAPPORTS

M. Askanazy (de Genève). — Les exposés lumineux des rapporteurs me permettent seulement de faire quelques observations qui serviront peut-être à donner un peu plus de précision à quelques points encore douteux.

M. Roessle dit, à juste titre, que pour avoir une cirrhose hépatique après altération des cellules hépatiques, il faut un processus histolytique, car autrement, vu le pouvoir considérable dégénérateur des cellules nobles, une cirrhose ne se produirait pas. M. Roessle voudrait-il bien nous dire si, par le terme d'histolyse, il entend « stromatolyse », à savoir destruction des éléments du stroma ? En deuxième lieu, je me demande si nous pouvons faire une séparation nette entre cirrhose atrophique et hypertrophique. Il est vrai qu'il existe des cirrloses qui n'ont pas de stade hypertrophique, telle que la cirrhose consécutive à l'atrophie jaune. Mais le stade hypertrophique ne peut-il pas se manifester dans beaucoup de cirrloses pour disparaître un jour ? M. Roessle compte les cirrloses graisseuses parmi le groupe III de sa classification : les formes mixtes. Or, la graisse est un phénomène banal dans les cellules hépatiques des cirrloses, nous risquons d'avoir beaucoup de formes mixtes. Quant à l'ictère dans les cirrloses, Naunyn a fait remarquer, il y a longtemps de cela, que son origine serait due à une complication avec la cholangite. Je fais ressortir le fait que j'ai trouvé à Genève, dans bon nombre de cas, des microlithes ou des bilirubinales de chaux. Si les cliniciens se disent dans l'impossibilité d'expliquer cet ictère, je les prierais de tenir compte de nos constatations dans les canaux biliaires et de la cholangite qui accompagne ou provoque les concrétions biliaires mentionnées. J'ajouterai en même temps que, dans ces calculs, on connaît depuis fort longtemps la teneur en cuivre. Cette année, j'ai communiqué le fait qu'à Genève nous trouvons souvent une quantité exagérée de cuivre dans les cirrloses hépatiques. Pour avancer dans cette question, de savoir si le cuivre joue un rôle étiologique dans la genèse des cirrloses, je serais content de trouver le concours des confrères français. Je me borne à ces observations en attendant que les rapporteurs puissent nous donner encore quelques explications sur ces détails plus ou moins intéressants.

M. Justin-Besançon (de Paris). — Nous voudrions apporter ici, avec MM. Villaret, R. Even et M^{me} M. Tissier, et à l'occasion de cette discussion, les premiers résultats d'expériences poursuivies depuis de longs mois sur les cirrloses expérimentales du lapin déterminées par l'ingestion prolongée de sels métalliques.

Nous avons été frappés du fait que, lorsque les expériences sont prolongées de façon suffisante pour déterminer, au niveau du foie, de véritables cirrloses, à l'aide de l'acétate de cuivre, ces cirrloses s'accompagnent toujours de surcharge pigmentaire ; cette constatation nous a suggéré l'hypothèse de lésions du sang ou des organes hématopoïétiques au cours de cette catégorie de cirrloses expérimentales.

La présentation par M. le professeur Roessle de lésions spléniques au cours de la cirrhose expérimentale du lapin, réalisée par l'administration de silice, nous amène à faire connaître nos premiers résultats.

Les expériences ont été poursuivies avec quatre sels possédant les mêmes anions (acétate) et des cathions différents (manganèse, nickel, cuivre, cobalt). Ces quatre cathions ont été choisis pour des raisons d'ordre chimique d'une part, et d'autre part parce que l'un d'eux, le cobalt, détermine, d'après les auteurs viennois, une polyglobulie précoce.

Les lapins en expérience reçoivent chaque jour 0 gr. 25 d'acétate des quatre métaux par la voie digestive.

Très précocement, dès les premières semaines, on observe chez les différents animaux une diminution de la résistance globulaire, mesurée par la technique des hématies déplasmatisées.

Cette résistance globulaire passe de 45/30, chiffre normal, à des chiffres supérieurs atteignant 80/55.

Au fur et à mesure que l'intoxication se prolonge, et qu'en même temps les lésions hépatiques se constituent, la résistance globulaire continue à fléchir; cinq mois après le début des expériences, la fragilité globulaire continue encore à s'exagérer. C'est le manganèse qui donne les chiffres les plus élevés, puis le nickel et le cuivre, enfin le cobalt.

Ces expériences montrent que l'intoxication par cette catégorie de sels métalliques ne touche pas seulement la cellule hépatique. Nous nous défendons d'ailleurs de penser que ce sont les lésions sanguines qui sont les premières en date. Nous voulons seulement montrer que, dans ce groupe de procédés expérimentaux employés pour déterminer les cirrhoses, l'atteinte hépatique n'est pas élective et que l'atteinte sanguine éclaire d'un jour nouveau la production des dépôts d'hémofuchisine et d'hémossidérine au cours de ces cirrhoses expérimentales.

Nous tenons aussi, M. le professeur Villaret et moi, à appuyer les conclusions de M. Fiessinger en ce qui concerne la valeur des *lésions cellulaires observées au cours de l'évolution des cirrhoses*. Ces lésions constatées sur des biopsies ont seules de la valeur pour l'interprétation des symptômes cliniques, à l'exclusion de celles constatées *post mortem*. Il est courant, en effet, de trouver chez les cirrhotiques, dans les derniers jours de la maladie, des signes graves d'insuffisance hépatique qui montrent à l'évidence que des dégénérescences cellulaires nouvelles se sont établies dans les derniers moments de la vie de ces malades. Ces dégénérescences cellulaires tardives doivent être avec soin distinguées des dégénérescences cellulaires qui accompagnent l'évolution des cirrhoses. Certains anatomo-pathologistes qui ne travaillent que sur des pièces prélevées à l'amphithéâtre, et qui n'ont pas eu l'occasion de suivre les étapes cliniques de la maladie, ont trop tendance à faire jouer à ces dégénérescences cellulaires tardives un rôle important dans le déterminisme des accidents observés au cours des cirrhoses.

Pour répondre à une remarque de M. le professeur Roessle, nous ferons observer que, si de nombreux anatomo-pathologistes nient la production de véritables tissus cirrhotiques à la suite de l'atrophie jaune aiguë du foie, tout au moins dans le complexe anatomo-clinique, que nous avons décrit sous le nom de *cirrhose atrophique subaiguë*, on assiste très nettement à la production de traînées conjonctives d'épais-

sisement du tissu réticulé, en même temps qu'on constate la nécrose cellulaire. Tout récemment, George Baehr et Paul Klemperer ont confirmé cette opinion et ont publié des microphotographies très démonstratives à ce sujet.

Enfin, si le professeur Roessle conteste, avec assez de raison, que la cirrhose pigmentaire puisse être rangée, sans discussion, parmi les cirrhoses malignes, il convient, selon nous, de faire à cette opinion deux sortes de réserves. Tout d'abord, la cirrhose pigmentaire s'accompagne de diabète, beaucoup plus que les autres formes de cirrhose. C'est le diabète surajouté qui constitue l'élément d'aggravation particulier à cette forme. D'autre part, il existe des cirrhoses bronzées qui, tout au moins à une période de leur évolution, se développent comme des cirrhoses malignes, et Marcel Labbé, avec Boulin, Nepveux et Justin-Besançon, a rapporté récemment une observation de cette espèce.

M. Schmorl (de Dresde). — L'alcool joue dans le déterminisme de la cirrhose de Laennec un rôle prépondérant. M. Schmorl appuie cette opinion sur ses statistiques d'autopsies.

Pendant la grande guerre, la population civile était presque entièrement privée d'alcool. Or, la fréquence de la cirrhose diminuait sensiblement à partir de 1915 et atteignait le minimum en 1919. A partir de cette époque, le nombre des cirrhoses observées à l'Institut Pathologique de Dresde allait de nouveau en croissant, et cinq ans après la guerre, le chiffre d'avant-guerre était de nouveau atteint.

La courbe de fréquence des cirrhoses est absolument parallèle à celle des maladies mentales provoquées par l'alcool. Cette dernière, cependant, précède la courbe des cirrhoses, ce qui s'explique très bien, puisque les psychoses alcooliques apparaissent plus tôt que la cirrhose.

Dans six cas de cirrhose pigmentaire avec hémochromatose généralisée, M. Schmorl a pu mettre en évidence une infection avec les microbes de la pseudo-tuberculose. D'autre part, dans la plupart des observations de pseudo-tuberculose chez l'homme, publiées en Allemagne, les auteurs ont mentionné l'existence d'une cirrhose pigmentaire. Il semble donc indéniable que le bacille de la pseudo-tuberculose joue un certain rôle dans la genèse de la cirrhose pigmentaire.

M. Benda (de Berlin). — Ma propre expérience confirme parfaitement les observations de M. Schmorl. A mon institut aussi, nous constatons la remarquable diminution des cas de cirrhose hépatique vers la fin de la guerre et la croyions influencée par le manque d'alcool. Mais je suis obligé de vous faire part d'un fait contraire. Le jour de mon départ de Berlin, j'eus la visite d'un collègue d'Omsk (Sibérie), le professeur Pelman, qui m'autorise à communiquer de sa part que, dans son pays, où il est notoire qu'on consomme beaucoup d'alcool, la cirrhose est très rare. Nous voyons donc que le rôle étiologique de l'alcool est toujours douteux en ce qui concerne la cirrhose.

Quant aux rapports entre l'étiologie et la morphologie pathologique de la cirrhose, je voudrais mentionner encore un fait assez intéressant : parmi les quatre ou cinq cas de cirrhose d'enfance que j'ai vus moi-même, je m'en rappelle un où le soupçon d'abus alcoolique existait, en effet, quoiqu'il concernât une fille de douze ans de bonne famille. Les autres

devaient être attribués à la syphilis congénitale, par manque d'autre étiologie. Néanmoins, tous les cas avaient parfaitement le même aspect morphologique de la cirrhose atrophique de Laennec. Cela est assez étrange, car l'histogénèse de l'hépatite syphilitique congénitale, que nous connaissons mieux que celle d'aucune autre hépatite, nous faisait attendre dans ces cas une cirrhose intra-acineuse et intercellulaire du type de Hanot.

Dans les travaux français, la cirrhose paludéenne joue un certain rôle. En Allemagne, nous n'avons pas d'expérience sur cette forme, que mentionne aussi M. Roessle. Y a-t-il des recherches modernes qui confirment la légitimité d'isoler cette forme du point de vue clinique ou morphologique ?

M. Møller (de Copenhague). — Je tiens à remercier le Président de la Société de m'avoir donné l'occasion de prendre la parole ici. Cette invitation fut pour moi une très grande joie, et la question discutée m'intéresse beaucoup. Les cirrhoses du foie sont chose assez rare au Danemark, et ce fait me suggère quelques remarques.

1° Il est très rare d'observer, chez nous, la cirrhose hypertrophique; je puis dire que nous ne la voyons jamais. Nous voyons des cirrhoses atrophiques et, naturellement, quelques cas de formes plus rares comme la cirrhose cardiaque, la cirrhose de la maladie de Wilson, etc. Mais dans les dernières vingt années, nous n'avons pas constaté un cas certain de cirrhose hypertrophique vraie. Dans notre musée, qui est d'ailleurs très riche, on voit seulement une préparation de cirrhose hypertrophique. J'ai fait des recherches microscopiques sur ce foie, et j'ai trouvé beaucoup de tissu collagène, qui pénètre peut-être un peu plus dans les lobules que dans la cirrhose atrophique. Ce fait me semble constituer une différence trop peu importante pour qu'on puisse faire une distinction; et je conclus que la cirrhose hypertrophique ne se trouve peut-être pas en Danemark. Je suis venu à Paris avec l'espoir de voir un ou plusieurs cas de cette maladie; mais, après tout ce que je viens d'entendre, je crois que l'opinion n'est pas ici non plus très favorable à l'existence de cette forme de cirrhose.

2° L'autre point porte sur l'influence de l'alcool. Ce que vient de dire le professeur Schmorl sur cette question pourrait s'appliquer aussi aux faits observés à Copenhague. On a fait aussi, chez nous, une sorte d'expérience sociale. Pendant la guerre, on a élevé le prix de tout alcool, et cette élévation existe encore. Le résultat est, naturellement, qu'on boit beaucoup moins qu'autrefois, et depuis ce temps on ne trouve, ainsi que je l'ai déjà dit, qu'un très petit nombre de cirrhoses hépatiques. Je n'ai pas ici de chiffres. Mais il y a quelques années, j'ai fait des recherches sur le *delirium tremens*, et j'ai trouvé qu'avant la guerre il y avait, à Copenhague, à peu près quatre-vingt-dix cas de cette maladie en trois mois. Or, depuis l'élévation du prix de l'alcool, je n'ai trouvé, en trois mois, que trois cas. Ceci, rapproché de la constatation de la rareté de la cirrhose hépatique, constitue un témoignage de l'influence de l'alcool sur le foie.

M. Maurice Villaret. — Il faut, à mon sens, faire quelques réserves au sujet de la dénomination *cirrhose hypertrophique du type Laennec*,

et je pense que, pour des raisons pour le moins historiques, il convient de n'associer l'épithète « de Laennec » qu'aux cirrheses atrophiques.

M. Wegelin (de Berne). — Vu la multiplicité des facteurs étiologiques, je me permets d'attirer votre attention sur un facteur endogène qui n'a pas encore été mentionné jusqu'à présent. Ce sont les états d'hyperthyroïdisme. Dans la maladie de Basedow, on trouve assez souvent une légère cirrhose du foie, avec un élargissement des espaces de Kiernan et une infiltration lymphocytaire. Le processus commence par une dégénérescence graisseuse et aboutit à une cirrhose. Parfois on rencontre aussi de petits foyers de cellules hépatiques nécrosées. Ces altérations sont en pleine concordance avec des altérations dégénératives des autres organes dans la maladie de Basedow, c'est-à-dire des reins et du myocarde.

Quant à la classification des cirrheses du foie, je partage l'opinion de MM. Fiessinger et Askanazy : il n'est pas possible de séparer d'une manière tout à fait nette et précise les cirrheses atrophiques des cirrheses hypertrophiques. J'insiste aussi sur le fait qu'on trouve quelquefois des quantités assez considérables d'hémossidérine, même dans les cas typiques de cirrhose atrophique de Laennec.

M. Brault (de Paris). — D'après moi, il faut renoncer à traiter des cirrheses en général, le sujet est trop vaste et toujours mal défini. Chacun, suivant ses préférences et ses études antérieures, s'occupera plus spécialement de l'anatomie et de l'aspect variable des lésions ; tel autre envisagera l'ensemble des cirrheses d'après leur origine et leur pathogénie. La question posée par la Société Anatomique, réunie en Séance plénière, ne nous tire pas d'embarras. L'énoncé de la question : *classification des cirrheses hépatiques*, laisse le champ libre à toutes les opinions ; on ne trouve pas dans cet énoncé d'idée directrice.

En réalité, il n'y a pas lieu d'établir de classification des cirrheses ; je crois qu'il est impossible d'en présenter une de façon rationnelle, toutes seront sans utilisation pratique pour le médecin. Il me souvient, qu'en 1897, au Congrès de médecine de Moscou, j'ai dû me prononcer sur une question analogue proposée par le Comité d'organisation du Congrès : *classification clinique des néphrites*. Après un exposé assez long, j'ai conclu dans mon rapport à l'inutilité d'une classification ayant une pareille base, et à la possibilité d'expliquer l'évolution des néphrites sans y avoir recours. Jamais ce sujet n'a été repris sous cette forme ; on a renoncé, d'ailleurs avec raison, à toute classification anatomique. Plus tard, on a fait prévaloir certaines divisions tirées non de l'origine des néphrites, mais établies d'après les troubles physiologiques qu'elles engendrent. C'est la conception de Widal, actuellement acceptée de préférence aux autres. Mais elle ne tient aucun compte de l'origine.

Mais revenons au foie. Comment résoudre la question posée ?

M. le professeur Roessle sans se dissimuler la difficulté d'une pareille entreprise, s'est efforcé, dans son remarquable rapport, de faire une classification. Il croit qu'il est possible, en s'appuyant sur les données que nous fournissent l'anatomie et la clinique, d'établir une classification rationnelle des cirrheses. Il nous dit tout d'abord : « La cirrhose n'est pas une entité morbide. » A cette déclaration, tout le monde peut souscrire, le terme de cirrhose n'ayant aujourd'hui d'autre signification que

celle d'hépatite chronique. Mais si ce mot, passé dans l'usage, n'a pas de sens par lui-même, il en prend un, et très précis, par l'adjonction d'un qualificatif, si l'on vient à dire par exemple « cirrhose alcoolique ».

Nous savons pourquoi le terme de cirrhose employé seul n'a pas de sens exact. C'est un point signalé dans presque tous les traités élémentaires. M. Villaret rappelait, il y a un instant, l'observation princeps de Laennec, où le terme de cirrhose a été employé pour la première fois, ajoutant que Laennec n'avait pas parlé de formes hypertrophiques. Il suffit de se reporter à l'observation même publiée dans la première édition de l'*Auscultation médiate*, en 1819, où rien en effet de semblable n'est signalé. Les cirrhoses décrites par Laennec, et ainsi dénommées à cause de leur couleur, étaient envisagées comme des productions accidentelles étrangères au foie. Nous savons aujourd'hui que les cirrhoses, ou granulations, représentent, au contraire, les parties de la glande non encore détruites et faisant saillie sur une surface de coupe. L'on sait par quelle déviation le terme de cirrhose a été remplacé peu à peu par celui de sclérose, ces deux termes n'ayant, en fin de compte, d'autre sens que celui d'hépatite chronique avec épaissement et disposition particulière du tissu fibreux néoformé.

En étudiant la répartition de ce tissu, le professeur Roessle a reconnu l'insuffisance d'une classification anatomique pure, et fait appel à d'autres considérations pour nous demander d'accepter des divisions plus logiquement groupées que celles employées jusqu'à ce jour.

Malgré les arguments présentés par le rapporteur, je ne pense pas que, pour comprendre l'évolution des cirrhoses, il soit indispensable d'avoir recours à une classification. L'étiologie et la pathogénie seules sont capables de nous apporter quelque clarté sur les points restés obscurs dans la marche des hépatites chroniques. Le professeur Roessle, ne croyant pas que cette conception soit viable quant à présent et ait aucune chance de nous satisfaire dans l'avenir, je crois utile de présenter à ce propos quelques observations.

Envisageons d'abord la cirrhose alcoolique. Si j'en juge d'après les communications qui viennent de nous être faites, il me semble que, presque tous ici, nous acceptons comme définitivement établie l'origine de cette forme. Cela est d'autant plus nécessaire à rappeler qu'à diverses reprises on a voulu rattacher cette cirrhose commune soit à la tuberculose, soit à la syphilis, sans apporter la moindre preuve à l'appui. Nous admettons que l'alcool, suivant les circonstances, donne lieu à des cirrhoses d'un volume très variable, suivant les proportions de tissu conjonctif, de graisse, de pigments biliaires ou de bile qu'il contient. Pour expliquer la variabilité de ces formes, il faudrait nécessairement connaître le mécanisme de l'intoxication, savoir quelles transformations subit l'alcool dans l'estomac et l'intestin, à quel état de dilution ou de concentration il aborde la trabécule hépatique et comment il épuise son action dans l'intérieur du lobule, alors qu'il est rarement nocif pour les autres organes. Voilà la logique. Si nous abandonnons cet ordre de recherches, c'en est fait de toute clarté, et nous revenons fatalement aux discussions périodiquement renouvelées et si peu concluantes sur la signification des formes anatomiques. Si au contraire, par tout un ensemble de recherches et d'observations, on arrivait à fixer les divers points de pathogénie, tout s'éclaircirait aussitôt. Il n'y aurait plus de difficulté à comprendre

les lésions initiales de la cellule hépatique, ainsi que les divers stades de déchéance et d'atrophie du protoplasma et du noyau, jusqu'à la disparition complète de la cellule. On comprendrait en même temps l'apparition du tissu conjonctif au contact des travées hépatiques les plus atteintes, développement contemporain des lésions glandulaires ou consécuteur à ces lésions, mais jamais primitif ni prépondérant. On remarquera que, si l'alcool semble parfois altérer d'abord et plus profondément les trabécules avoisinant l'espace porte, il peut les atteindre aussi le long de leur trajet jusqu'aux sinus veineux centro-lobulaires, comme en témoignent de nombreuses figures observées dans les cirrhoses atrophiques les plus communes, dans lesquelles on peut rencontrer, à côté de lésions localisées à l'espace porte, des lobules hépatiques entièrement détruits et sillonnés de nombreux tractus fibreux. S'il est avéré que l'alcool peut réaliser dans le foie ces aspects divers, l'on pourra dire que la cirrhose alcoolique est une entité morbide. L'étiologie une fois démontrée, la pathogénie des lésions en découle naturellement, les diverses variétés anatomiques contrôlées par le microscope peuvent être expliquées sans effort et l'ancien terme de cirrhose devient presque inutile pour caractériser un pareil ensemble. Peu importe que d'autres causes produisent des lésions analogues ou simplement comparables. On peut annoncer d'avance que si l'on dégage, dans l'avenir, des origines différentes à la production de cirrhoses communes, on les trouvera dans le domaine des intoxications, dont l'alcool représente la mieux connue.

Et en effet, si l'on étudie les altérations du foie produites par les infections diverses et les parasites plus élevés en organisation, la description des altérations se présente à nous sous une forme beaucoup plus nette. Tel est l'exemple de la syphilis. On connaît beaucoup mieux aujourd'hui son action néfaste sur le foie des enfants atteints de syphilis héréditaire. Gubler avait autrefois dégagé l'une de ces formes sous l'appellation de *foie stilet*, à cause de la coloration grise de l'organe et de sa grande dureté. Que révèle dans ces formes l'examen histologique ? Une dislocation extrême des trabécules hépatiques, une néoformation conjonctive surabondante et, pour expliquer ces lésions (beaucoup plus complexes en apparence que celles constatées dans les formes habituelles des cirrhoses), une imprégnation de toute la glande par une masse incalculable de tréponèmes. Suivons avec plus de soin les rapports des cellules avec les parasites et nous aurons une explication suffisante des lésions observées.

Plus tard, chez l'adulte, les formes de la syphilis hépatique sont beaucoup plus localisées. Il s'agit presque toujours ou de formes isolées, ou de gommes confluentes simulant une tumeur, mais facilement reconnaissables, même dans les cas où il existe des effondrements partiels avec grandes fissures traversant la glande (foie ficelé) ; jamais la répartition du tissu conjonctif ne se présente avec la même régularité que dans les cirrhoses alcooliques où tout le foie est atteint. Et d'autre part, chez l'homme, la fissuration du foie ne se retrouve au même degré que dans la syphilis, en sorte que le diagnostic se fait plus aisément par l'apparence des lésions à l'œil nu que par l'examen microscopique.

Il serait oiseux de citer d'autres exemples empruntés à l'histoire de la tuberculose du foie ou du paludisme hépatique. Les altérations dépen-

dant de ces diverses origines diffèrent notablement des cirrhoses communes; on en trouvera la description dans les ouvrages courants. Il en est de même des altérations produites par les parasites de tout ordre, qui provoquent des réactions limitées. Seules les substances toxiques et les poisons pénètrent dans le lobule à toute distance, en donnant lieu à des réactions plus étendues et plus régulières.

D'après cela, on voit la grande importance de la recherche des causes dans l'explication des lésions chroniques du foie et l'insuffisance des anciennes classifications pour nous servir de guide.

M. de Vecchi (de Florence). — La question de l'étiologie alcoolique des cirrhoses doit être plus exactement établie. La pratique microscopique et les données statistiques montrent une différence minime dans la fréquence de la cirrhose entre le nord de l'Italie, pays consommateur d'olives sous toutes les formes, et le sud, pays très sobre. La malaria ne paraît jouer aucun rôle dans la genèse de l'affection. Si l'on s'en rapporte à un récent travail de MM. Businco et Flotz, aucune différence de fréquence ne paraît exister entre la région de Cagliari (Sardaigne), encore très malarique, et les régions de Turin et de Milan, où la malaria est presque inconnue. Une particulière attention doit être apportée aux cirrhoses, généralement atrophiques et ascitogènes, des enfants et des jeunes sans tares alcooliques, syphilitiques et malariques, qui ne sont pas si rares qu'on le pense, et dont la pathogénèse et l'étiologie nous échappent complètement.

M. de Meyenbourg (de Zurich). — Le seul fait de trouver dans un foie cirrhotique des quantités notables de cuivre ne prouve point le rôle étiologique joué par ce métal. Du moins, le cas spécial de la cirrhose dans la pseudo-sclérose de Westphel-Strumpell paraît nous montrer que les malades atteints de cette maladie accumulent plus facilement que d'autres individus, dans leur organisme, différents métaux, notamment l'argent et le cuivre. En effet, traités au moyen d'injections de nitrate d'argent à doses relativement faibles, ces malades présentent une argyrose générale très marquée (observation personnelle). En outre, Vogt (de Zurich) a montré que, dans la pseudo-sclérose, il y a toujours une pigmentation caractéristique dans la membrane de Descunet, pigmentation due à des dépôts argentés, alors même que ces malades n'avaient jamais reçu de nitrate d'argent. Enfin, fait curieux, dans l'observation déjà mentionnée, l'analyse chimique (faite par le professeur Viarren, de Zurich), a démontré la présence dans les organes, non seulement d'argent, mais aussi de cuivre, en quantités considérables. Ces faits plaident en faveur de l'idée que le cirrhotique accumule dans ses organes les métaux.

M. Oberling (de Paris). — Beaucoup d'auteurs ont pris l'habitude d'identifier cirrhose et sclérose.

Si l'on tient à conserver la notion de la cirrhose, ce qui me paraît absolument justifiable, il faut donner à ce terme une signification précise en le rattachant étroitement à la lésion que Laennec a décrite. Or, cette lésion est extrêmement complexe; on n'y trouve pas seulement des phénomènes dégénératifs et de la sclérose, l'hyperplasie des cellules hépatiques y joue un rôle prépondérant. Ce sont essentiellement les poussées d'hyper-

plasie parenchymateuse qui déterminent le remaniement structural caractéristique du foie cirrhotique, fait sur lequel Kretz a beaucoup insisté à juste titre.

Ce fait se présente avec une netteté remarquable lorsqu'on examine les stades initiaux de certaines cirrhoses humaines. Les zones hyperplasiques, irrégulièrement distribuées, refoulent le parenchyme environnant; les cellules hépatiques, comprimées entre deux noyaux hyperplasiques, s'atrophient; des fibres conjonctives apparaissent à leur place et finissent par constituer une bande scléreuse. En maints endroits, le tissu scléreux se forme ainsi, suivant le même mécanisme que la capsule au contact d'une tumeur bénigne.

En définissant ainsi la cirrhose comme un ensemble de processus dégénératifs, sclérosants et hyperplasiques, nous lui donnons automatiquement la signification d'une inflammation chronique parenchymateuse et nous la séparons de la sclérose, qui est la séquelle d'une inflammation, même aiguë. Ainsi on arrive à éliminer du cadre des cirrhoses les processus cicatriciels consécutifs à des processus destructifs à évolution rapide, comme par exemple l'ictère grave.

Malgré l'importance des processus hyperplasiques, on comprend que, dans bien des cas, les poussées dégénératives répétées aboutissent à une atrophie de l'organe primitivement hypertrophique. On trouve là l'explication du fait connu depuis longtemps par les cliniciens, à savoir que le stade atrophique est souvent précédé d'un stade hypertrophique.

C'est pour cette raison qu'il me paraît peu pratique d'opposer les cirrhoses atrophiques aux cirrhoses hypertrophiques. En dernière ligne, cette distinction ne peut être que d'ordre macroscopique; or, l'exagération du volume d'un foie cirrhotique peut être due à des facteurs multiples, à une hypertrophie des cellules ou à une stéatose massive. Parfois cette stéatose est terminale; le foie augmente brusquement de volume et la cirrhose, en réalité atrophique, se présente à la table d'autopsie comme une cirrhose hypertrophique. D'autre part, en appliquant cette distinction, on risque bien souvent de donner deux noms différents à des stades différents d'une seule et même maladie. C'est un peu ce qui s'est produit en pathologie rénale.

Ensuite, je me demande si M. Fiessinger n'est pas allé trop loin en concluant dans son excellent rapport que toute classification anatomique des cirrhoses paraît impossible. Tout en reconnaissant l'unicité du processus cirrhotique, tel que M. Fiessinger l'a démontré, il n'en reste pas moins que les foies cirrhotiques présentent des aspects extrêmement variables. Une classification purement anatomique me semble au contraire facile, seulement il faut avouer, avec M. Roessle, qu'elle n'intéresserait personne, même pas les anatomistes.

Il faut donc tâcher d'établir une classification en se servant à la fois des données anatomiques (état du foie, de la rate, du système hématopoïétique, du pancréas, etc.) et des données cliniques. En procédant de cette façon, on arrivera toujours à établir un grand groupe de cirrhoses, celui-là même qui a été décrit par Laennec. C'est le type de cirrhose à la fois le plus fréquent et le plus complexe, à foie tantôt atrophique, tantôt hypertrophique, présentant presque toujours des déchéances fonctionnelles multiples: stéatose, troubles pigmentaires et troubles de l'élimination biliaire. La plupart des autres cirrhoses sont

caractérisées par ce fait que l'une ou l'autre de ces déchéances devient prédominante. On arrive ainsi à distinguer les cirrhoses graisseuses, les cirrhoses pigmentaires et les cirrhoses avec ictère. Ces dernières se divisent facilement en trois groupes suivant la genèse de l'ictère qui accompagne la lésion hépatique : cirrhoses avec ictère par rétention (ancienne cirrhose calculeuse), cirrhoses avec ictère par trouble de sécrétion (beaucoup de cas décrits comme cirrhose de Hanot), et cirrhoses avec ictère anhépatogène. Ce dernier groupe comprend les cirrhoses dans lesquelles l'atteinte primitive du système réticulo-endothélial, et notamment de la rate, paraît évidente (cirrhoses hémolytiques, hypersplénomégaliqes, surtout étudiées par Eppinger).

M. Brault. — Je voudrais encore ajouter un mot, à propos du rapport de M. Roessle. Je reconnais la grande importance des documents qu'il nous apporte et je tiens à le féliciter de s'être maintenu dans le cadre de la question posée, en essayant, par des arguments anatomiques et cliniques, de justifier la classification qu'il nous propose. Mais il faut insister sur l'importance où nous sommes aujourd'hui de faire l'accord entre les auteurs. Contrairement au professeur Roessle, je ne crois pas à la durée d'une classification réunissant, quoi que l'on fasse, des formes disparates. Dans l'avenir, on devra, croyons-nous, s'attacher davantage à rechercher les causes premières des lésions et à isoler les agents de destruction, qu'il s'agisse de micro-organismes, de parasites ou de substances toxiques. C'est sur ce terrain que peut se faire l'entente. Il est indispensable de connaître la cause déterminante des troubles et des lésions, dont l'étude ne présente plus alors de réelle difficulté d'interprétation.

M. Cailliou (de Paris). — Le rapport précis et documenté de M. Fiesinger établit une distinction entre la sclérose cicatricielle périportale et la réticulose de l'espace pérित्रabéculaire. Sclérose et réticulose répondent-elles à deux processus différents ?

D'une part, les fibres grillagées de réticuline ne manquent pas à l'espace porte, plus richement pourvu que l'espace pérित्रabéculaire. Ce système réticulé, rudimentaire à l'état quiescent, s'amplifie considérablement au cours des états physiologiques ou pathologiques (échanges, métabolisme intensifié, hématopoïèse, réaction de défense, etc.) D'autre part, M. Fiesinger semble faire crédit à l'exoplasme, comme le conçoit Laguesse, dans l'interprétation de l'ilot cicatriciel portal et dans la sclérose pérित्रabéculaire. Nous croyons, pour notre part, que l'ilot cicatriciel est justiciable de l'interprétation de Nageotte sur l'origine des substances conjonctives, dans les cicatrices et plaies nerveuses, comme on peut le constater sur la plaie expérimentale de la plante du cobaye, comme nous l'avons signalé dans les atrophies scléreuses du tégument (Strasbourg, 1929), et que la sclérose de l'espace pérित्रabéculaire relève du même processus. Précédant la sclérose, une exsudation séreuse intense, pérित्रabéculaire et périportale, dissocie les gaines glissonniennes, laissant autour de l'espace porte et entre les trabécules des taches fibrineuses que les réactifs de la fibrine identifient. Tout porte à croire que les granula mis en évidence, par les méthodes de Marinesco, dans les fibroblastes et les jeunes cellules conjonctives observées en bordure de ces taches, répondent à des sécrétions cellulaires, à des ferments oxydants

capables de précipiter la fibrine. En outre, l'hématopoïèse fœtale prolongée et intensifiée dans l'hérédosyphilis, le réveil des aptitudes hémopoïétiques chez l'adulte semblent susceptibles de jouer un rôle d'amorce dans la sclérose et peut-être dans les cirrhoses observées chez l'enfant indemne d'intoxication.

L'alcool tant incriminé est-il cirrhogène chez le buveur ? Notre maître Lancereaux soutenait, peut-être d'une façon un peu absolue, qu'il provoquait des dégénérescences et non des scléroses. M. Fiessinger a dit n'avoir jamais pu obtenir par l'alcool des cirrhoses expérimentales. Lancereaux les réalisait en utilisant les produits qui servent au plâtrage des vins (bisulfite de K, crème de tartre, etc.), non seulement chez le lapin très sclérogène, mais chez le cobaye et, mieux encore, chez le chien.

La question des néo-canalicules des cirrhoses nous a paru mériter d'être discutée. Pseudo-canalicules, néo-canalicules (niés par certains), capillicules, canaux de communication sont les termes employés, souvent avec des sens différents, par différents auteurs. Doit-on, comme nous le pensons, admettre avec Aron l'homologie, sinon l'identité des trabécules hépatiques, des néo-canalicules des cirrhoses et des canalicules biliaires intrahépatiques ?

Dans la cirrhose, la lésion parenchymateuse paraît le plus souvent initiale; mais s'il est admis que les cellules épithéliales agissent sur la trame, il ne faut pas négliger, dans la pathogénèse, la réaction en retour de la trame sur des cellules comme l'ont signalé nombre d'auteurs après Oddo. Les cultures d'épithélium rénal démontrent cette influence par la différenciation ou l'indifférenciation du tissu cultivé, suivant qu'il a été privé ou pourvu de support collagène.

Les interactions tissulaires biologiques, preuve de la régulation des tissus les uns par les autres, paraissent jouer un rôle dans la genèse des scléroses. Toutefois, il semble que le problème des cirrhoses ne trouvera sa solution que si l'on associe à l'étude des troubles tissulaires celle des troubles humoraux, du milieu intérieur.

M. René Huguenin (de Paris). — J'ai eu l'occasion d'observer un fait qui me paraît avoir la valeur d'une expérience sur l'homme et qui confirme la conception que M. Fiessinger se fait de l'étiologie et de la pathogénie des cirrhoses.

Une petite fille de quatre mois et demi, hospitalisée dans le service de M. J. Renault (qui en a d'ailleurs publié l'observation), enfant très bien portante jusqu'alors, fut à ce moment confiée par sa mère à une nourrice. Huit jours plus tard, la mère retrouve l'enfant amaigri, vomissant sans cesse. La mort survient très rapidement au milieu d'un syndrome gastro-intestinal intense. La nourrice confie que, pour remédier à de vagues troubles, elle avait mêlé au biberon du rhum; l'enfant avait pris ainsi 270 grammes de rhum en trois jours. À l'autopsie, le foie, seul organe altéré d'ailleurs, est jaunâtre, mais de poids normal pour un enfant de cet âge. Histologiquement, l'altération parenchymateuse domine, et de loin, toute l'image microscopique : dégénérescence graisseuse dont on suit tous les stades, depuis la vacuole minuscule jusqu'à la fonte totale de la cellule, atrophie, homogénéisation, en certains points hypertrophie. Il nous avait même semblé dès l'abord que tout se bornait là. Pourtant, en réétudiant les coupes, surtout à la lumière des travaux de J.-F. Martin, nous avons retrouvé, au niveau des espaces portes, et surtout des petits espaces, une

hyperplasie conjonctive, faite de cellules rondes, de fibroblastes et aussi d'un peu de collagène. Nous n'avons pas eu, malheureusement, la possibilité de faire un examen encore plus minutieux.

En tout cas, il semble qu'on puisse tirer quelques conclusions de ce fait quasi expérimental, car l'enfant était bien portante et il paraît peu logique d'admettre que des lésions hépatiques préexistaient. L'alcool, en l'occurrence alcool et essence, peut-être bien de mauvaise qualité (chez une nourrice mercenaire), pris à dose quotidienne pourtant élevée, n'a pas déterminé, comme chez d'autres enfants, une intoxication aiguë et des phénomènes nerveux. C'est probablement, bien que la dose quotidienne totale fût supérieure à la dose toxique pour un enfant de cet âge, parce que l'absorption se fit par doses fractionnées, ainsi que l'a fait remarquer M. J. Renault, et parce que l'alcool n'était pas ingéré pur. Par ailleurs, l'alcool paraît avoir indiscutablement déterminé en quelques jours des lésions hépatiques diffuses, à prédominance parenchymateuse, mais accompagnées déjà d'une hyperplasie conjonctive périportale. Le siège, la nature des lésions sont donc absolument identiques aux altérations des cirrhoses expérimentales. Et il faut, en outre, souligner la précocité de la sclérose.

RÉPONSE DES RAPPORTEURS

M. Roessle. — J'envisage en première ligne l'objection la plus importante qui vient d'être soulevée contre ma classification, à savoir, qu'en principe, toute classification est inutile, à moins qu'elle ne s'appuie sur des données étiologiques précises. J'ai montré dans mon rapport qu'une classification, se basant exclusivement sur l'étiologie, quelque souhaitable qu'elle soit, est impossible et le sera probablement toujours.

J'avoue cependant que, par ailleurs, le schéma présenté par moi renferme des lacunes et des inconvénients multiples. On n'y trouvera même pas l'application d'un principe logique de classification, puisqu'il est conçu d'une façon éclectique, s'appuyant à la fois sur des données d'ordre morphologique, histogénétique et pathogénétique. Néanmoins, il est impossible de renoncer d'emblée à une classification. La multitude des formes sous lesquelles se présentent les cirrhoses du foie exige un groupement, c'est un besoin de l'esprit qui cherche à classer les faits observés, c'est un besoin didactique et même thérapeutique.

Pour répondre à M. Askanazy, je déclare que le terme d'« histolyse » doit essentiellement désigner la destruction du tissu *in toto*, notamment l'interruption des rapports entre l'épithélium et la trame. Ce fait entraîne très probablement la suppression de l'apport alimentaire par le sang capillaire. J'insiste sur cette notion parce que la sclérose cicatricielle est liée à la nécrose totale du tissu hépatique. La seule disparition de l'épithélium avec persistance de la trame telle qu'on observe dans certains cas d'atrophie jaune aiguë du foie, au début tout au moins, aboutit à un état qu'on peut désigner sous le nom de « collapsus » du tissu hépatique.

En ce qui concerne la communication de M. Möller, qui prétend ne pas avoir observé de cirrhoses hypertrophiques au Danemark, j'insiste

sur le fait que, dans mon schéma, le terme de « cirrhose hypertrophique » vise exclusivement au volume de l'organe et n'implique aucune autre particularité. Il est donc indispensable de peser le foie ; un œil même exercé peut avoir des difficultés pour reconnaître si l'organe est plus lourd ou plus léger que normalement (1500-1700 gr.). En regardant l'image d'un foie granuleux, sans indication de mesure, personne n'est à même de distinguer s'il s'agit de la forme atrophique ou de la variété hypertrophique de la cirrhose de Laennec. Ce fait à lui seul indique que la forme hypertrophique de la cirrhose de Laennec existe réellement : c'est en ceci que je réponds à l'objection de M. Villaret.

C'est avec un grand intérêt que j'ai pris connaissance de la communication de M. Justin Besançon, concernant la diminution de la résistance globulaire dans les cirrroses expérimentales. J'avais, en effet, beaucoup de scrupule à postuler l'existence de la sous-variété hémato-angiologique des cirrroses mésenchymolociques. C'est que les indications sur l'image sanguine fournies par la clinique ne sont pas concluantes à cet égard et seuls quelques cas précoces de certaines cirrroses (le plus souvent pigmentaires) semblèrent nous autoriser à isoler ce groupe.

Je reviens à mon point de départ, en déclarant qu'on ne saurait nier la nécessité de grouper les images extrêmement polymorphes que nous montrent les cirrroses. Tout en tenant compte du caractère éphémère des tentatives de classification auxquelles nous aboutissons, nous sommes convaincus qu'ils sont pourtant destinés à rendre des services au moins momentanés, tant pour l'enseignement que pour la collaboration entre cliniciens et pathologistes.

M. Noël Fiessinger. — Répondre aux interpellateurs qui se sont intéressés à notre rapport me semble difficile, pour ne pas dire impossible. Je m'efforcerai cependant de grouper les documents, de répondre aux principales questions, et je voudrais terminer en vous montrant que, somme toute, malgré des nuances certaines, vous êtes tous d'accord.

Au point de vue étiologique, l'alcoolisme a retenu l'attention. Le professeur Schmorl insiste sur la rareté des cirrroses, pendant les périodes de guerre, en Allemagne, où la pénurie d'alcool fut certaine ; même constatation faite par le professeur Benda. Le professeur Möller enregistre la diminution des cirrroses depuis la réglementation de l'alcool au Danemark. M. Brault met en relief l'importance de l'alcool, et si le professeur de Vecchi discute la valeur de l'alcool, les documents qu'il apporte sur la répartition des cirrroses en Italie ne peuvent prouver seulement que l'alcool n'est pas le seul facteur des cirrroses. Oui, je concède au professeur Benda, qu'en Sibérie les cirrroses sont rares et l'alcoolisme fréquent. Mais pour faire une cirrhose, il ne suffit pas de boire, il faut ne pas boire trop, il faut éviter la dégénérescence graisseuse, car j'ai démontré que la dégénérescence graisseuse est peu cirrhogène. Un alcoolisme me semble surtout créateur de cirrhose, c'est la consommation des apéritifs à doses longtemps prolongées. L'apéritif est peu alcoolique, il permet la longue durée de l'expérience humaine. A mon avis, c'est avec une boisson prise à jeun, même de la simple série des vins cuits ou des quinquinas, qu'on fait le mieux une cirrhose humaine, mais il faut continuer huit à dix années.

Le professeur Villaret et Justin-Besançon se demandent si la sidérose

due à l'hémolyse par le cuivre n'est pas la raison de la cirrhose. Je ne le pense pas. Il existe en pathologie des sidéroses dues à l'hémolyse très prolongée, sans cirrhoses, les ictères hémolytiques et certaines anémies pernicieuses. Le cuivre, comme la toluidine-diamine, comme le chloroforme, est à la fois hépatotoxique et hémolytique. Nos expériences témoignent de l'action hépatotoxique évidente, l'hémolyse est adjacente. Cellule hépatique et globules rouges signalent tous deux l'importance de l'assaut toxique. Je partage, avec mon ami le professeur Favre, la même opinion sur l'importance des travaux de Duvernay : la sidérose des cirrhoses pigmentaires est un phénomène surajouté, adjacent à la cirrhose. On peut assister, comme je l'ai montré avec Laurent, à une hémolyse passagère dans l'étude des diminutions de résistance globulaire. Mais ce phénomène ne peut être invoqué comme cause de la cirrhose.

Certes, on connaît des facteurs précis de cirrhoses. Le professeur Favre insiste sur la juste part qui revient à la syphilis, que classe si bien M. Brault. Que la syphilis soit facteur de cirrhose, personne ne le discute ! Ce que j'ai vu, c'est que, chez un alcoolique qui fait une cirrhose, il est impossible de fixer l'importance d'une syphilis surajoutée. Le professeur Wegelin décrit parfaitement une cirrhose basedowienne, elle semble des plus intéressantes, et il serait bien utile de fixer solidement son déterminisme.

Mais il existe dans l'étiologie des cirrhoses des inconnues. Je vous en ai esquissé une dans les cirrhoses fébriles. Le professeur Benda et le professeur de Vecchi nous rappellent l'inconnu qui plane sur les cirrhoses infantiles. Je suis entièrement de leur avis : certaines cirrhoses infantiles ne sont ni alcooliques, ni tuberculeuses, ni syphilitiques.

Ce sont ces inconnues qui rendent fragiles les bases d'une classification étiologique qu'accepterait M. Brault. Mais M. Brault me concédera que l'étiologie n'étant pas toujours exclusive, tout l'édifice se trouve instable. On devra classer alcooliques d'une part et autres causes pures ou associées d'autre part. Le premier chapitre est parfait, sur les autres règne l'imprécision.

Voyons maintenant les remarques sur les lésions. Certes, les constatations du professeur Askanazy et du professeur Meyenbourg, sur les charges en cuivre des cirrhoses ou des calculs, ouvrent un nouveau champ d'étude. L'importance des hyperplasies ne m'échappe pas. Je suis de l'avis de mon excellent ami, le professeur Favre, sur l'importance des néoformations biliaires. Je ne partage peut-être pas l'avis de notre collègue Oberling, sur les dominantes hyperplasiques. Hyperplasie, oui, mais combien discrète, combien incomplète, combien avortée !

Je comprends l'opinion du professeur Möller, quand il signale la rareté des cirrhoses hypertrophiques. Notre collègue parle certainement de la cirrhose de Hanot, et nous partageons tous son avis.

M. Cailliau me demande de m'expliquer sur le mode évolutif de la sclérose, de la réticulose, sur la formation des néocanalicules. Je l'ai fait dans notre rapport, auquel je renvoie.

Reste à aborder le sujet de la classification. Nous sommes divisés en deux groupes : ceux qui classent, avec le professeur Roessle, ceux qui ne classent pas, avec nous. M. Brault a dit « les cirrhoses mixtes n'expliquent rien ». Mais je trouve, au contraire, qu'elles expliquent tout, elles expliquent l'absence de délimitation des cadres. Mais pour comprendre.

reprenons l'excellent rapport du professeur Roessle. Avec une méthode savante, le professeur Roessle nous montre la difficulté d'établir une classification, imprécision et complexité étiologique, confusion de l'histogénèse, mélange de la clinique. Il nous apporte une classification étiologique, dit-il : morphologique, étiologique et pathogénique. Je ne vois pas une plus lumineuse conclusion du problème. Une classification scientifique doit se faire sur des caractères constants et précis, et le professeur Roessle nous accorde qu'un botaniste discutera la solidité de notre édifice. C'est qu'il y a deux façons d'aborder le problème :

La nôtre d'abord, qui s'adresse aux hommes de science que réunit notre société; elle est négative, esprit de démolition, parce que l'édifice me semble mal construit; nous l'avons démontré, les pierres se joignent mal, et c'est un désir de remise en chantier qui nous inspire. Nous démontrons pour concentrer nos efforts pour mieux reconstruire.

Celle du professeur Roessle, toute différente. Mais on a demandé au professeur Roessle une classification : il vous l'apporte. Elle me semble excellente. Excellente dans la mesure de nos connaissances. Le professeur Roessle n'a pas voulu laisser le médecin ou l'étudiant trop découragé devant la complexité des faits. Je suis de son avis. Quand j'ai, à la Faculté, fait des conférences sur les cirrhoses, j'ai adopté un plan presque semblable, mais certainement moins complet. Vous adopterez cette classification pour l'enseignement, il le faut. Si nous avons insisté sur l'impossibilité d'aboutir au même but, ce n'était pas aux professeurs que nous nous sommes adressé, mais aux hommes de science. Tous vous serez de mon avis, nos connaissances sur les cirrhoses sont encore trop rudimentaires pour que nous puissions adopter une classification de science morphologique.

M. G. Roussy, président. — MM. Roessle et Fiessinger ont l'un et l'autre répondu à toutes les objections qui leur ont été faites; et après ce que j'ai dit ce matin dans mon allocution d'ouverture de cette Réunion, je n'ai rien à ajouter à ce qui touche au problème des scléroses en général, des cirrhoses du foie en particulier.

Mais il me reste à remercier encore une fois MM. Roessle, Fiessinger et Albot, d'avoir accepté d'introduire ici la discussion sur les cirrhoses du foie, et de les féliciter de la façon dont ils s'en sont acquitté.

C. — COMMUNICATIONS SUR LES CIRRHOSSES

CIRRHOSE HÉPATIQUE ET ANAPHYLAXIE

(Etude expérimentale)

par

Joseph-F. Martin et P. Croizat (Lyon)

Les relations si intimes et si fréquentes qui semblent unir en clinique les accidents anaphylactiques à l'insuffisance hépatique devaient faire rechercher si, réciproquement, les manifestations de chocs ne retentissaient pas elles-mêmes sur le parenchyme hépatique, créant ainsi un véritable « cercle vicieux » dans le développement des phénomènes. Widal et ses élèves avaient démontré le rôle du foie dans le déclenchement de la crise hémoclasique ; en retour, l'étude du retentissement des perturbations colloïdoclasiques sur le lobule hépatique n'a pas été jusqu'à ce jour l'objet de travaux nombreux.

Feuillé avait décrit des réactions inflammatoires portales leucopédétiques consécutives aux petites injections répétées de peptone chez le lapin, le cobaye et le chien, et Wells, à la suite d'injections répétées de protéines étrangères, avait cru obtenir des lésions de cirrhose hépatique chez le lapin.

Il nous a paru intéressant d'étudier le mode de réaction de la cellule hépatique, à l'intoxication très spéciale créée par le grand groupe des poisons anaphylactiques et colloïdoclasiques ; nous avons jugé utile de rechercher si ces derniers étaient susceptibles de provoquer des lésions de cirrhose hépatique.

Nous avons basé nos recherches sur les solides données histophysiologiques relatives au lobule hépatique et que nous devons aux travaux de Robert Noël, le chondriome de la cellule hépatique étant considéré comme le test de l'état physiologique et pathologique de la dite cellule. Nous avons, par ce procédé histologique, essayé de vérifier dans l'ordre spécial des intoxications protéiques les faits déjà constatés au cours des diverses intoxications ou infections expérimentales, qui sont rapportés dans les travaux si remarquables de Noël Fiessinger, et que les recherches de R. Noël et de l'un de nous ont pleinement confirmés par l'analyse des stades initiaux des cirrhoses expérimentales.

Nous avons utilisé comme animaux d'expérience le cobaye et le lapin. Le cobaye s'est montré le sujet de choix pour l'étude de manifestations aiguës du choc anaphylactique ; sensibilisés à une suspension d'ovalbumine qui leur était injectée par la voie sous-cutanée ou intrapéritonéale, les animaux ont subi des injections déchainantes par la voie intracranienne méningée. Nous avons provoqué de la sorte par ordre de fréquence des chocs aigus, uniques, mortels en quelques minutes, ou des chocs répétés, ou enfin beaucoup plus rarement des états de choc prolongés qui n'ont pas d'ailleurs dépassé en durée quarante-

huit heures. Notre expérimentation a porté sur trente cobayes et vingt lapins. C'est chez le lapin que nous avons pu le mieux analyser les accidents prolongés et en particulier le marasme anaphylactique (soit passager, comme l'a décrit l'un de nous, soit progressif, répondant alors à la « cachexie anaphylactique » d'Arhus); nous les avons obtenus par des injections intraveineuses de sérum de cheval à petites doses et répétées. Les accidents se produisirent dans un délai variable de quelques semaines à un ou deux mois et durèrent huit à quinze jours.

Des divers protocoles recueillis, il ressort en règle générale les faits suivants :

1° Dans les chocs aigus ne durant que quelques minutes et accompagnés de la mort de l'animal (le cobaye, dans nos expériences), la seule lésion inconstante d'ailleurs consiste dans la chondriolyse totale ou partielle de quelques rares cellules riveraines d'un capillaire dilaté et siègeant de préférence dans la région juxtaportale ;

2° Dans les chocs répétés (deux ou trois chocs espacés d'une dizaine de jours), les dégâts sont plus importants, quoique d'échelle encore réduite. Ils siègent également autour des espaces portes et atteignent une partie de la rangée cellulaire avoisinante ou encore les cellules riveraines d'un capillaire voisin dilaté. Les figures rappellent les stades tout à fait initiaux des cirrhoses expérimentales que l'un de nous a obtenues par le chlorure de manganèse.

3° Dans les chocs prolongés de quarante-huit heures de durée, en général la chondriolyse est plus importante, s'étendant à tout le pourtour de certains espaces portes, alors que d'autres restent parfaitement indemnes. Parfois existe une surcharge graisseuse analogue à celle du foie de jeûne (Carnot et Deflandre), mais qui semble ici poussée à l'extrême, envahissant la presque totalité du lobule, comme si la cellule hépatique avait non seulement continué, mais même accéléré sa fonction de mise en charge.

4° Les états anaphylactiques prolongés de quelques semaines de durée ont été observés chez le lapin et nous ont paru s'accompagner en général de lésions beaucoup plus importantes; mais ces perturbations sont allées avec un déficit général, un amaigrissement et une cachexie souvent intense, en sorte que les dégâts cellulaires constatés, parfois d'ailleurs extrêmement étendus, ne semblent pas la cause, mais bien plutôt l'effet du marasme anaphylactique. C'est une chondriolyse à topographie périportale, mais gagnant profondément l'intérieur du lobule. Ces altérations dégénératives incontestables voisinent avec des éléments dont le chondriome permet d'affirmer qu'un grand nombre, et sur des territoires étendus, sont en pleine hyperactivité fonctionnelle apparente, à en juger par les plastes gros et tassés qui les remplissent. Ces cellules hyperactives se trouvent d'ailleurs côte à côte avec d'autres cellules, nombreuses elles aussi, non dégénérées avec un chondriome dit de « jeûne » (plastiques rares et hypertrophiés), indices d'une involution rapide et d'une autophagie intense (nous nous proposons de revenir ailleurs sur cette question). C'est là, semble-t-il, la signature morphologique de troubles physiologiques profonds réalisés par l'anaphylaxie chronique et qu'on peut concevoir, semble-t-il, comme un catabolisme exagéré avec véritable autophagie aboutissant vite à l'épuisement des réserves avec état marastique. Nous n'en voulons pour preuve que les pertes de poids réalisées après quinze jours de jeûne hydrique chez les animaux témoins, qui ne parvinrent pas à atteindre les chiffres constatés au cours de l'anaphylaxie chronique progressive.

Nous nous croyons donc autorisés à conclure de ces diverses séries d'expériences :

A) Le choc anaphylactique unique et aigu retentit d'une façon minime sur le chondriome hépatique ;

B) La répétition des chocs et leur prolongation semble cependant capables, mais dans des limites réduites, de conditionner des altérations plus importantes. Dans ce cas, le lobule hépatique réagit comme dans

les diverses autres intoxications, et la région périportale du lobule ; là encore est la première atteinte, la chondriolyse allant de pair, le plus souvent, avec une vaso-dilatation de voisinage. Ces faits semblent indiquer que le substratum du choc n'est pas une perturbation protoplasmique première de la cellule viscérale, comme le voulaient Gay et Southard, mais que fort probablement les dégâts cellulaires ne sont que secondaires.

C) *Les états anaphylactiques très prolongés peuvent engendrer des lésions parenchymateuses considérables.* Ici encore, nous retrouvons la disposition périportale de la chondriolyse, mais les dégâts ne sont plus cantonnés au voisinage même des espaces portes et empiètent largement sur l'intérieur du lobule. Il est à ajouter que parfois l'anaphylaxie chronique peut réaliser chez le lapin un aspect spécial du lobule reproduisant point par point l'apparence du foie cardiaque et s'identifiant avec les dégâts trouvés par l'un de nous, avec F. Arloing et Spassitch, au cours de l'anaphylaxie digestive du cobaye. Même dans les états anaphylactiques prolongés, un fait nous a semblé des plus nets, à savoir *l'absence de toute réaction inflammatoire exsudative et diapédétique*. Ce caractère négatif nous a même permis de différencier chez certains de nos lapins atteints de coccidiose ce qui ressortissait à la cirrhose spontanée et au trouble anaphylactique provoqué ; en outre, nous n'avons jamais constaté au cours de nos nombreuses études microscopiques une modification quelconque du système réticulo-endothélial hépatique.

De l'ensemble de ces faits, il découle que les états anaphylactiques, de quelque ordre qu'ils soient, s'accompagnent, suivant leur type, de lésions hépatiques incontestables, mais le plus souvent minimes. Ces lésions sont d'ordre parenchymateux et vasculaire, mais même dans les états les plus prolongés, l'absence totale de réaction inflammatoire interstitielle est de règle. L'intoxication anaphylactique n'est donc pas capable de réaliser à elle seule des hépatites cirrhogènes.

DISCUSSION. — *M. Gerlach* (de Halle). — En ce qui concerne la réaction anaphylactique, le lapin se comporte d'une façon spéciale. On observe très rarement un choc anaphylactique aigu, comme chez le cobaye, — ce qui, par contre, s'observe plus fréquemment, c'est un choc prolongé avec cachexie anaphylactique. L'interprétation des altérations montrées par MM. Martin et Croizat me paraît très difficile. J'interpréterai plus volontiers ces lésions comme conséquences de la cachexie généralisée et non comme l'effet des toxines anaphylactiques.

M. Croizat. — Nous nous sommes posé la même objection que M. Gerlach. Nous y avons répondu par des recherches sur des animaux témoins laissés au jeûne hydrique pendant quinze jours (lapins). Les raréfactions mitochondriales n'ont pas été retrouvées chez ces animaux témoins. Il est vrai qu'il n'a pas été réalisé chez eux un amaigrissement aussi notable que chez les animaux anaphylactisés. En effet, les pertes de poids n'ont pas dépassé 600 grammes au lieu de 1 kilogramme pour un lapin de 2 kilogrammes. L'anaphylaxie semble donc posséder une sorte de spécificité dans les lésions hépatiques, reflet d'un catabolisme intense.

LA FRÉQUENCE DES CIRRHOSSES DU FOIE

par

E. Hammer (d'Amsterdam)

Pour établir la fréquence des cirrroses du foie, on aura tout à gagner en se servant de données anatomiques.

Une statistique officielle, basée sur la déclaration des décès par les médecins praticiens, me semble absolument insuffisante à cet effet.

En triant mes observations, j'ai vu qu'un tiers seulement des cirrhotiques morts de leur cirrhose auraient été déclarés par leur médecin, leur cirrhose n'ayant été établie qu'à l'autopsie. Nos autopsies ont été effectuées dans un hôpital général. Plusieurs de mes cirrhotiques provenaient de la clinique psychiatrique, où ils avaient séjourné pour un délire d'épuisement, suite de fortes hématoméses, — pour un délire alcoolique, pour un délire infectieux.

Aux nombreux cirrhotiques morts de cette affection, qui auraient passé à côté d'une statistique officielle de cette maladie, viennent s'ajouter ces autres, plus nombreux encore, porteurs d'une cirrhose plus ou moins avancée, mais morts d'autres causes. Inutile d'ajouter que, si ces dernières cirrroses sont des trouvailles d'autopsie, elles doivent tout de même prendre rang dans nos statistiques, puisque leur configuration ne diffère en rien des cirrroses qui tuent le malade. Ainsi établie, la fréquence anatomique de la cirrhose du foie dans notre hôpital est dix fois plus grande que la fréquence clinique.

On objectera à une statistique anatomique : 1° que celle-ci ne concerne nécessairement qu'un certain milieu social; mais il est le même dans tous les pays; 2° que les cirrhotiques seront peut-être plus facilement hospitalisés que d'autres malades, vu le caractère chronique et débilitant de leur mal; il en sera ainsi partout; 3° que si des cas de cirrhose sont méconnus du vivant du malade, d'autres viendront compenser ce défaut, en se faisant passer comme tels, sous un tableau clinique trompeur.

La statistique d'autopsie sera incomplète, elle aussi, à moins qu'on n'ait procédé à l'examen microscopique du foie de tous les sujets autopsiés. Il y a, en effet, des cirrroses bien développées, qui passent inaperçues à l'œil nu. Nous avons pu nous en convaincre encore tout récemment.

Il ne faut pas oublier, en outre, que les services dont se composera un hôpital pourront influencer sur le nombre de cirrhotiques hospitalisés (grands services chirurgicaux, où entreront peu de cirrhotiques; services de vieillards, où les cirrroses sont plus fréquentes).

Il faut donc tâcher de comparer des populations hospitalières de composition à peu près égale. Il faut tenir compte, en outre, de l'âge et du sexe des malades.

La cirrhose est en effet, dans nos pays, une maladie des gens âgés. Les trois quarts de nos malades avaient dépassé la cinquantaine. Elle est plus fréquente chez l'homme que chez la femme (proportion presque du simple au double). Goldschmidt a fait les mêmes constatations à Genève.

DISCUSSION. — *M. Schmorl.* — Quant au sexe des alcooliques, je n'ai pas trouvé de différences notables pendant la guerre et depuis la paix. Je n'ai pas examiné cette question spécialement pour l'alcoolisme, mais je l'ai fait pour le cancer, où l'on n'a pas constaté une augmentation du nombre des femmes dans nos autopsies. J'insiste, en outre, sur un autre point. Ce n'est pas l'alcool pur qui provoque les cirrhoses, mais l'alcool bu par la population pauvre et résultant de la distillation des pommes de terre. J'ai remarqué, en outre, que le vin de Hongrie (tokaya) est plus toxique que d'autres vins. Ce qui est toxique, se sont des substances mélangées avec l'alcool pur (l'alcool méthylique, etc.).

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES PROCESSUS DE SCLÉROSE

(Essai de classification histogénétique)

par

Lucien Cornil et M. Mosinger (de Nancy)

Les intéressants rapports de MM. Roessle, Fiessinger et Albot sur les cirrhoses nous incitent à poser de nouveau le problème plus général des scléroses, dont l'un de nous avait ici même, il y a trois ans, exposé les grandes lignes dans une conférence du Cours supérieur d'anatomie pathologique, à la demande de M. le professeur Roussy.

En raison des progrès apportés dans l'étude histophysiologique des tissus d'origine mésenchymateuse, la question se pose, en effet, avec une orientation un peu différente sur certains points de détail, de celle, traditionnelle, admise en France, et dont on trouve l'exposé dans l'ouvrage si clair et toujours classique de M. Brault.

Nous voudrions, dans cet exposé volontairement limité à l'essentiel, et nous réservant de revenir ultérieurement sur le chapitre pathogénie, indiquer les faits qui nous ont conduits à adopter une classification histopathologique des scléroses, classification à base moins morphologique qu'histogénétique.

Auparavant, il importe, afin d'éviter toute équivoque sur les termes et quitte à rappeler des notions banales, de préciser les limites du problème.

D'après sa définition même, le tissu de sclérose est un tissu hyperplasique d'origine conjonctive caractérisé microscopiquement par un aspect lardacé, plus ou moins blanchâtre, dur et craquant sous le couteau (σκληρός, dur).

Histologiquement, cette hypergénèse conjonctive intéresse soit la substance fondamentale et ses dérivés, soit les éléments cellulaires interstitiels d'origine mésenchymateuse, soit les deux associés.

Ainsi comprise, la sclérose constitue un mode réactionnel général qui traduit la présence de processus irritatifs d'origine exogène et dont l'intensité dépend dans une forte mesure de facteurs endogènes, constitutionnels.

Les irritations locales peuvent porter directement sur le tissu conjonctif pour former une *sclérose primitive*, ou bien sur les parenchymes viscéraux, provoquant dans ce cas une sclérose secondaire du tissu conjonctif interstitiel. Peut-être même, en ce qui concerne les cirrhoses du foie, est-il possible d'être à ce sujet moins absolu que ne le sont MM. Fiessinger et Albot.

La sclérose se rencontre donc dans les processus inflammatoires aigus et surtout dans l'inflammation chronique, ainsi que dans les processus néoplasiques (stroma-réaction).

Elle est dite *précoce* ou *tardive*, suivant qu'elle intervient au début ou à la fin du processus morbide. Il importe aussi de souligner le rôle prédisposant des facteurs exogènes généraux telles les intoxications qui détruisent l'équilibre physico-chimique du milieu intérieur.

Variant essentiellement dans son intensité suivant la cause irritante (infectieuse, physique ou chimique), la sclérose nous paraît dominée par la notion de terrain. De plus en plus, en effet, l'on s'efforce d'attribuer aux différents types constitutionnels une morphologie conjonctive caractéristique (Abramow) et, pour notre part, nous sommes depuis longtemps convaincu que le tissu conjonctif n'est pas un simple tissu de soutien, passif, mais que, pour employer l'expression de Bogomolez, les différentes constitutions « mésenchymateuses » impliquent chacune un dynamisme métabolique et réactionnel particulier. Nous sommes ainsi autorisés à dire, dans ce sens même, que l'organisme a l'âge de son tissu conjonctif.

On sait que Bogomolez distingue quatre types constitutionnels mésenchymateux :

- 1° Le type athénique caractérisé par un tissu conjonctif de peu d'épaisseur ;
- 2° Le type fibreux, à tissu conjonctif ferme ;
- 3° Le type pâteux, à tissu conjonctif lâche ;
- 4° Le type adipeux.

D'autre part, les types constitutionnels de Krylow diffèrent par l'abondance relative du tissu réticulaire et du tissu collagène. La constitution fibreuse, improprement appelée fibromatose par Beneke et diathèse fibreuse par Bauer, identifiable en grande partie au type musculaire de Sigaud et au type athlétique de Kretschman correspond au terrain *fibrinogénétique* ou *sclérogénétique* auquel l'un de nous (L. Cornil) a fait jouer un rôle primordial dans la cicatrisation viscérale. Malheureusement, les considérations anthropologiques précitées ne sont pas encore étayées sur des examens histologiques assez abondants, mais un grand nombre de faits s'expliquent grâce à une telle conception.

Effectivement, il est de notion courante en histopathologie, et Saltykoff est récemment revenu sur cette question que le polymorphisme cytotologique des réactions inflammatoires chez des individus différents est la règle. La formation du tissu de sclérose n'est-elle pas considérablement influencée par le terrain ? Ainsi le type fibreux réagirait au bacille de Koch par une sclérose abondante (Krylow, Beneke) dans laquelle l'intégrité hépatique favorise la fibrinogénèse, expliquant ainsi la notion féconde d'anergie hépatique apportée par Fiessinger dans le problème évolutif de la tuberculose (L. Cornil). Il prédisposerait aussi à l'artériosclérose pour Lens, Herz, Bauer, Saltykoff, à la forme squirrheuse des cancers et même — opinion peut-être un peu hasardeuse — favoriserait le sarcome pour Krylow. A ce point de vue, rappelons aussi que Beau distingue les mésodermopathes des épithéliopathes. En somme, le problème de la sclérose est un des plus intéressants de la pathologie de constitution exposée par Naegeli et Galen.

Quoi qu'il en soit, en se plaçant au point de vue histophysiologique, ce problème des scléroses est lié à celui des métamorphoses des tissus collagènes et élastiques, et plus spécialement à l'origine de la substance fondamentale.

On peut interpréter de façon très diverse les rapports qui existent entre la substance fondamentale, les fibres collagènes et réticulaires et les cellules conjonctives, et nous distinguerons à ce sujet deux groupes de conceptions :

Le premier groupe admet l'origine plasmogène directe des fibres conjonctives (Ranvier, Flemming, Meves, Studnika).

Selon la conception classique de Ranvier, partagée plus tard par Flemming, les fibres collagènes sont sécrétées par les fibroblastes.

Meves en fait un produit de transformation des chondriocontes des cellules conjonctives.

Depuis, la théorie plasmogène a été éloquemment défendue par Studnika, qui se base surtout sur des travaux embryologiques. Pour lui, dès leur origine, les feuillettes blastodermiques sont reliés entre eux par des prolongements interdermiques (les « cytodesmes » de Studnika), qui bientôt se ramifient et s'anastomosent pour former un mésostroma primitif, le réseau de Srilly, exoplasmique, prenant les colorants protoplasmiques. Par un processus partiel de gélification, le mésostroma donne naissance à la substance fondamentale inter-fibrillaire, tandis qu'après dislocation des feuillettes, les cellules des segments primordiaux sont repoussées progressivement vers l'ectoderme. Les trabécules du mésostroma sont en partie résorbées par ces cellules, mais persistent en partie en tant que réseau mésenchymateux intercellulaire.

Dans le deuxième groupe de conceptions, nous distinguerons, dans un but de clarté, trois étapes successives concernant :

- 1° L'origine de la substance fondamentale ;
- 2° La formation des fibres collagènes primitives ;
- 3° La transformation de ces fibres primitives en fibres adultes.

1° ORIGINE DE LA SUBSTANCE FONDAMENTALE.

Ici il y a lieu de distinguer deux théories diamétralement opposées :

I. — Suivant la première, la substance fondamentale est de l'exoplasme, ou du métoplasme, constituant le symplasme lamellaire hyalin de Laguesse.

Laguesse s'est fait, dans une série de travaux (1904-1920), le promoteur principal de cette conception. La périphérie des cellules conjonctives donne naissance à une couche d'exoplasme hyalin ou lamellaire (le tissu précollagène) qui s'isole plus ou moins de ses cellules d'origine et devient indépendant.

La substance fondamentale d'origine exoplasmique est d'ailleurs essentiellement vivante, ainsi que le signalait Lukjanow dès 1894 et plus récemment l'ont affirmé Hueck (1920) et Zimmermann (1922). Son rôle n'est pas seulement mécanique, mais elle constitue l'intermédiaire physiologique indispensable entre les différents tissus de l'organisme.

II. — D'après la seconde conception, l'origine de la substance fondamentale est indépendante des cellules conjonctives.

C'est à Nageotte que revient le mérite — dans une série d'admirables travaux publiés depuis 1916 — d'avoir prouvé que la substance fondamentale est formée par les coagula albuminoïdes du milieu intérieur et son origine est comparable à celle du plasma sanguin, ainsi que le montrent l'expérimentation chez le lapin et l'étude de certaines tumeurs du sein.

Cette série d'observations vraiment éclairées par une flamme géniale, d'une portée pratique extrêmement étendue, explique, comme nous le verrons, une infinité de faits, en particulier la genèse des cirrhoses telle que l'ont exposée antérieurement Fiessinger et Wolf.

Depuis, Merkel et von Ebner, se basant sur les études embryologiques ; Baitsell, étudiant des cultures de tissus de grenouilles ; Hertzler, l'histogénèse des adhérences péritonéales chez le chien ; et surtout Maximow, la culture des tissus lymphoïdes, ont apporté de nouveaux arguments aux conclusions de Nageotte.

Partis de cette donnée, envisageons maintenant la naissance des fibres collagènes primitives.

Si nous étudions ces fibres primitives appelées précollagènes par Laguesse, nous voyons qu'elles diffèrent des fibres collagènes adultes par les caractères suivants :

- a) Leur ordination en réseau (réseau précollagène) ;
- b) Une réaction chimique spéciale : imprégnation argentique facile au Bielchowsky (Ferguson, d'Antona, Alfejew, Mall) ;
- c) Elles sont, en outre, caractérisées par leur résistance à la digestion pancréatique (Mall, Spalteholz et Hoehl) ;
- d) D'Antona constate, de plus, qu'elles ne prennent pas le Mallory. Ce réseau précollagène de Laguesse correspond, en somme, au réticulum de Mall et de

Siegfried, et, d'après Coca, les fibrilles de la fibroglye de Mallory appartiennent à la catégorie des fibres précollagènes.

Généralisant la vue de Krauspe (1922), on peut ainsi appeler *fibrilles primordiales le réticulum précollagène, les fibres de Mallory, les fibres préélastiques et les fibres réticulées adultes.*

Il y a lieu d'ailleurs d'ajouter que Merkel, le premier, a insisté sur le fait que ces fibres naissent surtout au niveau des surfaces de contact avec la substance fondamentale amorphe et avec d'autres tissus (épithélium, muscles, etc.).

Ce sont surtout les travaux de Nageotte qui ont précisé que les fibrilles peuvent naître de deux sources :

a) soit au dépens du milieu liquide intérieur,

b) soit par métamorphisme de la fibrine.

Les éléments cellulaires conjonctifs sécrètent des diastases qui donnent à la substance fondamentale son caractère propre variable suivant la nature de ces éléments.

Ils viennent secondairement « habiter » la substance fondamentale qu'ils ont transformée.

Il est possible enfin, croyons-nous, en étendant la conception de Nageotte, d'admettre que la présence d'éléments cellulaires différenciés justifie la transformation, à leur contact, de la fibrine en une substance initiale fondamentale, parallèlement différenciée (fibres élastiques, substance chondroïde, osséine, par exemple) et cette notion de métamorphisme spécifique paraît d'ailleurs concorder avec de nombreux faits anatomopathologiques (scléroses pulmonaires élastigènes, scléroses osseuses, scléro-chondromatoses et scléro-lipomatoses) ; mais nous n'insisterons pas ici, comptant développer ultérieurement ce point particulier.

La culture des tissus *in vitro* a d'ailleurs permis à Maximow non seulement, ainsi que nous l'avons précédemment rappelé, de confirmer les conceptions de Nageotte, mais de réaliser expérimentalement le passage de la fibre argentophile à la fibre collagène.

Il est intéressant pour notre thèse de rappeler que cet auteur a pu constater la présence dès le deuxième jour dans des cultures de tissu thymique et de leucocytes, d'un réticulum argentophile au voisinage des éléments cellulaires et en rapport avec la fibrine.

L'évolution de la culture a montré, de plus, que ces fibrilles, que nous pourrions en fait appeler précollagènes, perdent peu à peu leur propriété argentophile pour devenir acidophiles, se colorer par le Mallory en bleu et le Van Gieson en rouge, et même s'identifier chimiquement aux fibres collagènes, puisqu'elles ne sont plus digérées par le suc pancréatique.

Plaçant le problème au point de vue physico-chimique, et n'entrant pas à notre avis en contradiction avec les faits de Nageotte, Heringa et Lohr admettent que « l'apparition des fibrilles est un processus voisin de la cristallisation ». « La substance fondamentale du tissu conjonctif est un sol fibrillaire analogue à une solution de stéarate de soude dont les micelles cristallines sont en forme d'aiguilles. La gélification du sol fibrillaire produit des filaments collagènes. » (R. Collin.)

Enfin nous rappellerons qu'Alfejew (1926), étudiant l'histogénèse des fibrilles chez un grand nombre de mammifères, retrouve le fait, déjà découvert par Merkel, « que les fibrilles naissent surtout au contact de différents tissus, là où différents colloïdes s'abordent », constituant une véritable floculation colloïdale.

Quelle est donc la destinée des fibres précollagènes ?

A ce sujet, il existe deux possibilités :

a) Tantôt les fibres précollagènes gardent leurs caractères embryonnaires pour former le tissu réticulé adulte des ganglions lymphatiques de la rate, de la moelle osseuse, des taches laiteuses, et les autres localisations du tissu réticulo-endothélial. Le tissu réticulé adulte a en effet des caractères chimiques identiques à ceux du réticulum précollagène (Alfejew) de l'embryon.

b) Le plus souvent, le réseau précollagène se résout en fibres collagènes isolées (fibres pénécollagènes de Laguesse), qui perdent du même coup la faculté de l'imprégnation argentique.

c) Enfin, dans un stade plus avancé, Unna et Darier ont montré que les fibres collagènes peuvent se transformer chez le vieillard en collagène basophile : la collacine (dégénérescence collacinique).

Ces notions étant exposées, nous sommes à même d'envisager avec plus de fruit l'étude histopathologique des processus de sclérose.

L'histogénèse conjonctive caractéristique de l'état de sclérose peut en effet porter :

1° Sur les cellules conjonctives, ou plus exactement d'origine mésenchymateuse (réticulo-endothéliales y compris), se traduisant tantôt par une hyperplasie, tantôt par une métaplasie de ces cellules;

2° Elle peut aussi se manifester par des modifications métamorphiques de la substance fondamentale, en d'autres termes par une néoformation de fibres collagènes qui naissent probablement par le même processus que chez l'embryon. C'est ainsi que, dans ce dernier ordre de faits, d'Antona (1914), étudiant plusieurs cas de sclérose aortique, a pu décrire un stade précollagène avec imprégnabilité argentique.

Chemin faisant, nous pouvons indiquer l'inexactitude des termes de sclérose jeune et de sclérose adulte, puisque, nous venons de le montrer, la sclérose cellulaire ne précède pas nécessairement la sclérose collagène.

En tout cas, il n'est pas étonnant que le rapport numérique constant qui existe normalement entre les éléments conjonctifs et la substance fondamentale soit rompu, car la floculation colloïdale qui détermine la formation des fibres collagènes n'a pas forcément la même signification que l'hypergénèse cellulaire.

Ces données admises, nous croyons qu'il est possible de dégager des observations cliniques une classification des processus de sclérose, car la rupture d'équilibre entre les éléments conjonctifs et la substance fondamentale conditionne les variétés de sclérose.

C'est ainsi que nous distinguerons les scléroses simples des scléroses mixtes.

I. — LES SCLÉROSES SIMPLES, dans lesquelles réagissent isolément élément cellulaire ou substance fondamentale, sont elles-mêmes de trois types différents :

1° Les scléroses cellulaires fibroblastiques, dont un exemple typique est fourni par la sclérose glomérulaire de la néphrite, caractérisée, surtout au début, par une prolifération abondante des cellules conjonctives capsulaires et intercapillaires. Les cellules conjonctives de sclérose prennent fréquemment la forme en raquette et se soudent aux cellules de l'endothélium vasculaire capsulaire, lui-même hyperplasié.

2° La sclérose précollagène ou réticulaire est rare, mais existe. Matsoui l'a notamment étudiée au niveau de la rate, où elle est d'ailleurs souvent associée à une sclérose collagène par transformation directe des fibres précollagènes. Il semble, de même, que ce soit à cette modalité anatomique qu'il faille rattacher la réticulose décrite au début des cirrheses par Fiessinger et Albot dans leur rapport.

3° Les scléroses collagènes, qui peuvent être :

a) pures, caractérisées alors par une néoformation abondante de

fibrilles collagènes, avec modifications dans leur disposition ; elles sont fréquentes et nous citerons comme exemple typique la paroi du kyste hydatique ;

b) ou *métamorphiques* ; ainsi l'hyalinisation caractérise cette sclérose hyaline telle qu'on l'observe à la périphérie de la gamme syphilitique.

II. — LES SCLÉROSES MIXTES, dans lesquelles l'hyperplasie porte simultanément sur la substance fondamentale et les éléments cellulaires présentent des *types purs, associés ou métaplasiques*.

a) Les *types purs* peuvent être distingués en :

1° *Collagéno-fibroblastique*, par combinaison de l'hypergénèse de la fibre et de la substance collagène, dont le type est réalisé par la cirrhose de Laennec classique ;

2° *Elastoblastique* par hyperplasie des fibres élastiques et des éléments cellulaires élastigènes correspondants, dont le type est réalisé par la sclérose pulmonaire élastigène, rare d'ailleurs à l'état pur ;

b) Les *types associés* sont réalisés par la combinaison dans un même processus des deux formes précédentes dites hyperplasiantes, et l'exemple à citer est celui de certaines scléroses pulmonaires et même certaines cirrhoses (Letulle) ;

c) Dans les *types métaplasiques*, il y a sclérose et métaplasie conjonctive associée. Ce sont ces aspects réalisés par la sclérolipomatose (épiploïque, myopathie pseudo-hypertrophique), par les scléroses chondrogènes ou ostéogènes.

Tels sont, brièvement esquissés, les traits que nous croyons pouvoir assigner à la dissociation histologique des scléroses, basée sur l'histogénèse normale et pathologique des tissus d'origine mésentymateuse, et en particulier sur la conception si féconde de Nageotte.

Nous ne nous dissimulons pas que cette classification est imparfaite, puisque nous ne pouvons pas apporter encore les arguments biologiques décisifs caractérisant le terrain fibrinogénétique, donc sclérogénétique. Cette imperfection apparaît aussi dans les délimitations morphologiques constitutives que nous sommes obligés de lui donner.

Il n'en reste pas moins cependant qu'elle est, plus que toute autre classification antérieure, étayée sur une base dynamique et fonctionnelle, qui justifie peut-être la raison pour laquelle nous avons cru pouvoir la présenter à la discussion de nos collègues.

UN CAS D'ATRÉSIE DES VOIES BILIAIRES AVEC CIRRHOSE CONSÉCUTIVE

par

Héraux et Bucquoy (de Paris)

Cette observation d'absence congénitale des voies biliaires extra-hépatiques chez un nourrisson nous semble intéressante à présenter parce que, d'évolution clinique assez longue, elle s'est compliquée d'une cirrhose biliaire reproduite ainsi presque expérimentalement.

En mars 1929, un nourrisson âgé de trois mois et demi entre pour ictère à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître le docteur Papillon.

Cette jaunisse date de la naissance; l'accouchement fut normal; les antécédents des parents n'offrent aucun fait caractéristique.

L'examen d'entrée montre un enfant normalement constitué. Etat général excellent. Poids, 4 kil. 250. La peau et les muqueuses présentent une coloration jaune foncé. Les selles sont entièrement décolorées. Les urines, recueillies par sondage, sont hautes en couleur et renferment une grande quantité de pigments biliaires, avec absence de sels biliaires et d'albumine. Le foie est hypertrophié, déborde de trois travers de doigt les fausses côtes; sa consistance est nettement augmentée; le bord inférieur est dur, tranchant.

La rate est aussi augmentée de volume, alors que les autres organes sont normaux.

L'on ne constate aucun stigmate de rachitisme et d'hérédos-spécificité; la réaction de Wassermann est d'ailleurs entièrement négative dans le sang. La formule leucocytaire donne les résultats suivants :

Hémoglobine : 60 %
Hématies : 3.640.000
Leucocytes : 12.400
Polynucléaires neutrophiles : 41
Mononucléaires moyens : 4
— grands : 5
Lymphocytes : 1
Forme de transition : 8

Le sérum contient en outre une forte proportion de pigments biliaires.

Pendant quelques jours, l'état général reste stationnaire, puis l'ictère fonce de plus en plus. Une diarrhée incoercible apparaît, l'amaigrissement commence et devient progressif. La fièvre s'allume et l'enfant meurt en pleine cachexie.

La durée de l'ictère fut exactement de *trois mois et vingt-quatre jours*.

Devant de tels faits, le diagnostic par rétention s'imposait, rétention probablement due à une malformation des voies biliaires; ce que vient confirmer d'ailleurs l'autopsie.

AUTOPSIE. — Tous les organes sont fortement imprégnés de pigments biliaires et présentent une coloration jaune foncé. Le foie est volumineux, vert foncé, à surface un peu chagrinée. La face inférieure montre les sillons du hile nettement dessinés, mais une absence complète de vésicule, qui est réduite à un cordon fibreux. Pas de traces visibles de canal cholédoque.

La section du foie est dure, nette, et la loupe permet déjà d'y reconnaître une ébauche de lobulation scléreuse.

Les autres viscères sont normaux, sans malformations. Les poumons sont seulement un peu congestionnés.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1° *Au niveau du hile du foie*, une coupe vertico-transversale, passant par le milieu, met en évidence une prolifération conjonctive considérable et de type adulte.

Le tissu collagène est largement infiltré de néo-vaisseaux congestionnés et de nombreuses cellules inflammatoires. La réaction inflammatoire n'est nullement systématisée autour des vaisseaux.

En dehors des néo-capillaires, les grosses branches hilaires de l'artère hépatique et de la veine porte sont peu lésées. Par contre, les voies biliaires sont, d'une façon générale, fortement altérées. Toutes sont distendues, remplies de bile. Certains canaux présentent encore les vestiges d'un épithélium en métaplasie pavimenteuse : pour d'autres, l'épithélium a complètement disparu et même leur paroi très scléreuse, présente un certain degré de nécrose, comme si la bile avait sur elle un effet toxique.

2° *En plein parenchyme hépatique*, la sclérose est aussi importante. Elle siège de préférence à la périphérie du lobule, au contact des espaces portes, d'où formation d'une véritable cirrhose, tantôt annulaire, tantôt insulaire. Au

milieu des plages scléreuses du type adulte, s'il est difficile d'individualiser les branches de la veine porte et de l'artère hépatique qui semblent comme étouffées, on y remarque, par contre, une quantité anormale de néo-canaicules biliaires. La plupart d'entre eux sont capricieusement ramifiés, forment de véritables réseaux à lumière irrégulière tapissée par une seule assise de cellules dont le protoplasma est dense, le noyau arrondi, très foncé. Beaucoup de ces néo-canaicules sont obstrués par des cylindres biliaires.

Dans la région centro-lobulaire, la sclérose est plus discrète et localisée principalement sur la paroi de la veine sus-hépatique. L'élément noble du parenchyme est altéré. Au contact de la région centro-lobulaire, les cellules hépatiques sont en dégénérescence parcellaire, certaines sont complètement infiltrées de pigments. Au contact de l'espace porte, et dans la région moyenne du lobule, la cellule est surtout hypertrophiée. Ce sont, en somme, les lésions caractéristiques d'un ictère prolongé.

3° Une coupe perpendiculaire au *pédicule extra-hépatique* montre une intégrité absolue de la veine porte et de l'artère hépatique. Les voies biliaires sont remplacées par une véritable gangue scléreuse.

En résumé, l'examen histologique du foie montre l'existence d'une cirrhose biliaire hypertrophique, identique à la cirrhose biliaire expérimentale, telle qu'elle fut connue en premier par les travaux de Charcot et Gombault, puis reprise et étudiée à nouveau par Fiessinger.

Les malformations des voies biliaires ont suscité de nombreuses théories pathogéniques. Le rôle de l'inflammation (angiocholite fœtale de Porak), un trouble de développement, ont chacun leurs partisans.

L'étude de cette observation ne permet pas de prendre parti d'une façon absolue dans le débat.

Cependant, il semble que l'on peut très bien envisager le rôle non pas infectieux (cet argument perd, en effet, chaque jour de la valeur), mais toxique, de la bile dans la localisation élective de l'atrésie au niveau des voies biliaires extra-hépatiques. La toxicité de la bile serait alors sous la dépendance d'une sécrétion anormale de l'épithélium des gros conduits, et aurait pour conséquence le blocage de la cavité par transformation scléreuse et la production d'une cirrhose biliaire consécutive.

LES HÉPATITES SCLÉREUSES DE L'HÉRÉDO-SYPHILIS ET LEUR PATHOGÉNÈSE

par

F. Cailliau (de Paris)

Les travaux récents sur la pathogénèse des cirrhoses du foie ont tendance à admettre que des causes différentes peuvent réaliser des processus cirrhogènes analogues. La cirrhose syphilitique semble cependant garder son individualité dans les formes héréditaires. Celles-ci évoluent souvent avec une rapidité très grande, brûlant les étapes à la façon des septicémies ou des tuberculoses du type Yersin, et c'est cette phase septicémique et ses conséquences que nous avons étudiées.

Dans ce but, nous avons rassemblé tous les cas observés par nous dans le service de notre maître Lancereaux, dans le service de Variot

à l'hospice des Enfants-Assistés, dans notre laboratoire de l'hôpital Saint-Louis et dans le Centre de dermato-vénérologie du docteur Payenneville, de Rouen.

Sur quarante-sept observations, nous avons rencontré quatre fois seulement le foie pur : la plupart des cas répondent aux formes scléro-gommeuses avec ou sans amylose ; dans un cas, il s'agissait d'une cirrhose à type hypersplénomégalique. Nous n'avons pas rencontré dans l'hérédosyphilis le foie ficelé de l'adulte. Nos recherches n'ont décelé aucun type anatomique nouveau, mais les aspects histologiques rencontrés nous ont paru éclairer la physiologie pathologique du foie hérédosyphilitique et la pathogénèse de ses réactions scléreuses.

Nous passerons sous silence l'anatomie *macroscopique bien connue* de ces hépatites scléreuses et scléro-gommeuses, en insistant seulement sur les lésions presque constantes du cordon, sur la fréquence des lésions placentaires, sur l'hyperplasie fibrillaire prédominante au niveau des gaines glissonniennes péri-veineuses. Notons encore la fréquence de la pyléphlébite, plus souvent observée que ne l'indique Schüppel, et celle des gommès périliaires. L'hypertrophie de la rate est constante ; elle est très spéciale dans le type désigné sous le nom de cirrhose syphilitique hypersplénomégalique, qui est à mettre en regard de la cirrhose biliaire hypersplénomégalique de Gilbert et Fournier et où l'affection splénique occupe le premier plan : le cas observé par nous répondait à une hépatite scléreuse primitive où l'hypertrophie de la rate résultait d'une hypertension portale élective sur ce viscère.

De l'étude *histologique* des foies hérédosyphilitiques, nous retiendrons deux faits essentiels : l'un, à la fois d'ordre physiologique et pathologique, traduisant l'hématopoïèse fœtale hépatique prolongée et troublée ; l'autre, d'ordre pathologique, relatif à la sclérose et aux processus qui la préparent.

Nous ne ferons qu'énumérer sans les décrire les autres lésions histologiques, mieux connues.

Il y a lieu d'insister sur l'état congestif intense de la glande accompagné de grosse réaction diapédétique au stade initial des lésions.

Cette infiltration leucocytaire généralisée qu'avait signalée Hudelo relève au moins autant de l'hématopoïèse hépatique que du processus diapédétique, et on observe, attenant à la travée, des îlots globulo-formateurs, îlots vasculaires sanguins de J. Renaut et de Van der Stricht, pourvus d'un réticulum riche en cellules souches et en cellules sanguines de première ou deuxième génération (polynucléaires, éosinophiles, mononucléaires granuleux ou agranuleux, hématies nucléées). Sur ces foies qui ne sont pas encore scléreux apparaissent des foyers d'hématopoïèse, et on y décèle toujours une exsudation fibrineuse intense accompagnant un état inflammatoire.

Signalons l'apparence régressive des cellules hépatiques se rassemblant par place en plaques cellulaires à noyaux multiples, les lésions de désintégration ou d'atrophie granuleuse des trabécules, les altérations du chondriome telles que les ont décrites Fiessinger, Noël et Rosier, Martin de Lyon. Nous n'insisterons pas sur le stade plus évolué du foie silex ou des hépatites scléro-gommeuses ; le dessin ci-contre montre, mieux que toute description, la segmentation des travées de Remak, réduites à des cordons grêles de cinq à six cellules, réduites parfois à une cellule ; les lésions d'atrophie granuleuse, la surcharge de pigment ou de graisse. L'hépatite, comme l'ont montré Gaston et Detot, Ribadeau-Dumès et Courcoux, est surtout dégénérative dans les zones moins sclérosées.

Les capillaires sinusoides, gorgés de sang, ne sont pas injectables ; peu à peu ils se transforment en capillaires vrais, pourvus d'un support mésenchymateux. Dès que cette circulation capillaire se substitue, du fait de la sclérose, à la circulation sinusoidale, la glande hépatique remaniée perd l'aspect trabéculaire endocrinien et garde pendant quelque temps, avant l'atrophie extrême, l'aspect d'une glande exocrine.

Nous citerons, sans les décrire, les gommès miliaires du foie silex, les gommès

nodulaires des formes scléro-gommeuses, celles-ci résultant de la coalescence de nodules élémentaires miliars groupés autour d'un vaisseau. La caractéristique de ces gommès dans l'hérédosyphilis est l'absence de tendance à l'enkystement : gommès miliars, nodulaires et tumeurs gommeuses (rares chez les hérédosyphilitiques) ne sont jamais encapsulées.

Ces différentes lésions affectent une allure subaiguë, et on conçoit que les auteurs les aient comparées aux accidents de la période primaire chez l'adulte. Le tréponème y est toujours remarquablement abondant.

La plupart de ces altérations ont été reproduites et vérifiées dans l'infection expérimentale des lamas femelles sur les viscères des produits de conception (Jauregui et Lancelotti).

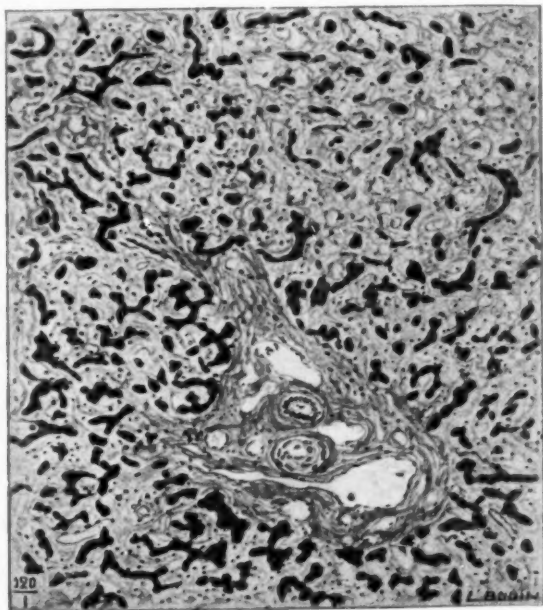


FIG. 1. — Foie silex très évolué.

Nous ne pouvons insister sur les lésions de la syphilis héréditaire tardive, dont la description est assez superposable à celle qui précède : nous avons observé des formes scléro-gommeuses, des formes amylo-gommeuses et un cas d'hépatite scléreuse avec hypersplénomégalie.

A l'autopsie de ce cas, le foie offrait le type silex, mais légèrement ficelé par place et semé de gommès superficielles et profondes. La rate (1150 grammes), entourée de périsplénite, montrait à la coupe une trame épaissie, et au microscope une sclérose hypertrophique pulpaire, avec persistance d'îlots inflammatoires.

On a pu suspecter le caractère spécifique de ces différentes lésions, en particulier des troubles de l'hématopoïèse ; nous croyons à cette spécificité, car,

sur de nombreuses glandes hépatiques examinées comparativement chez des athrepsiques non suspects de syphilis, nous ne les avons jamais observées. Comment faut-il interpréter cette hématopoïèse perturbée d'une part, et cette sclérose spéciale ?

HÉMATOPOÏÈSE DE L'ESPACE PÉRITRABÉCULAIRE

Si l'embryogénèse du foie est différemment conçue par les auteurs, soit qu'ils admettent avec Remak l'origine endodermique intestinale commune du parenchyme sécréteur et des voies excrétrices, assimilant ainsi la glande à une crypte lieberkühnienne énorme, multifide, à laquelle le mésenchyme ne fournit que capsule, ligaments et gaines glissonniennes vasculaires; ou, qu'avec Kupffer, ils reconnaissent une origine mésenchymateuse au parenchyme sécréteur pourvu d'un bourgeon excréteur d'origine endodermique, personne ne conteste plus aujourd'hui les fonctions hématopoïétiques du foie à la phase embryonnaire et fœtale.

Les remaniements successifs de la glande laissent cependant peu précise encore la notion de l'espace pérित्रabéculaire liée à celle de l'hématopoïèse embryonnaire et fœtale.

Celle-ci s'amorce dès qu'apparaît l'ébauche vasculaire initiale, le sinusoïde de Sedwig-Minot, gros vaisseau dépourvu de support mésenchymateux, morcelé progressivement en sinusoïde secondaire par les pincements successifs de l'ébauche glandulaire.

Ces lacunes sinusoidales, intriquées avec la travée et modelées par elle, ne sont pas, à vrai dire, délimitées par un véritable endothélium analogue à celui des capillaires, mais par un syncytium de cellules mésenchymateuses espacées, que certains auteurs auraient tendance à apparenter avec la cellule parenchymateuse hépatique (Géraudel), d'où le nom de capillaires parenchymateux donné à ces sinusoides.

Quoi qu'il en soit, à cette phase de quiescence, l'espace pérित्रabéculaire n'est limité en dedans, vers la lumière vasculaire, que par ces cellules mésenchymateuses, futures cellules de Kupffer, ménageant entre elles des voies d'accès larges au déversement des sécrétions glandulaires dans le torrent circulatoire.

A cet endothélium que Kupffer, en 1876, montra non décomposable en éléments distincts par les techniques au chlorure d'or et au nitrate d'argent, Zimmermann a distingué plus récemment deux assises; l'une superficielle externe, composée de cellules périvasculaires (système des péricytes), consolidée par de rares fibroblastes, l'autre profonde interne.

Si à cette assise profonde sont dévolues les importantes fonctions de macrophagie, bactériopexie, granulopexie, il semble bien que l'assise externe n'ait qu'une existence éphémère, qu'elle disparaît en partie pour réapparaître et s'amplifier dans les états physiologiques et pathologiques, suivant les nécessités du moment, comme nous l'avons observé chez les hérédosyphilitiques (hématopoïèse réticulo-endothéliale).

Aussi a-t-on pu décrire au syncytium kupfferien une simple assise de cellules allongées ou étoilées, à noyau ovalaire ou en équerre, en sablier, se divisant par amitose, quand ses aspects morphologiques varient suivant son fonctionnement.

Le système de fibrilles qui lui est annexé (fibrilles en treillis d'Oppél, Gittenfasser) répond à un réseau très amplifié dans l'hérédosyphilis, comportant des fibres radiées et des fibres unissantes dont les sels métalliques dessinent le trajet et les anastomoses, réseau de cellules fixes anastomotiques susceptibles de se libérer (réseau des cellules périvasculaires de Zimmermann).

Nous avons étudié sa nature sur les foyers d'hérédosyphilitiques, où il est souvent remarquablement développé. (HUDELO et CAILLIAU: « Le tissu réticulo-endothélial à l'état normal et pathologique », *Annales de Dermatol. et de Syphiligr.*, janv. 1929.)

Electivement dessinées par le chlorure d'or et les chromates d'argent, ces fibrilles ont des affinités colorantes générales du tissu collagène, mais s'en distinguent en ce qu'elles ne donnent pas la gélatine à chaud par l'hydrolyse et

par leur faible indice de réfraction ; elles ne gonflent pas par l'acide acétique. La méthode de Bielchowsky-Maresch excelle à les mettre en évidence ; elles ont les caractères du tissu réticulé en présence des acides et des alcalis. L'acide osmique les colore en noir après l'action de l'émétique et de l'acide acétique.

Elles n'ont pas les autres réactions de l'élastine (orcéine, fuchsiline de Weigert, potasse). Elles sont comparables aux fibrilles embryonnaires avant la sécrétion du collagène.

On sait que ces fibrilles d'Oppel ont été contestées, la variabilité qui les caractérise les laissant le plus souvent inaperçues ; et des auteurs ont admis et admettent encore le contact intime des cellules de Kupffer avec la travée.

Pour préciser leurs rapports avec la travée, nous dirons que, contrairement à Diss, nous ne croyons pas qu'une gaine lymphatique les en sépare. Nous ne croyons pas non plus au contact direct ; mais nos recherches nous autorisent à croire que les fibres unissantes et les fibres radiées nées des cellules périvasculaires existent, et que leur importance, comme ces mêmes cellules, varie suivant l'importance des échanges, l'intensification du métabolisme, l'opportunité d'une défense ou d'une hématopoïèse.

En somme, cellules de Kupffer, doublées ou non à l'extérieur d'un système fibrillaire, c'est-à-dire d'un réseau de cellules fixes anastomotique non permanent, tel est l'espace périrabéculaire appelé à subir les variations les plus grandes suivant l'état physiologique ou pathologique du sujet, et ce fait explique l'incertitude des descriptions qui en ont été données.

C'est là, dans cet espace périrabéculaire, qu'apparaissent les modifications tissulaires de la glande dans l'hématopoïèse de l'hérédosyphilis, quelle que soit la forme que revête cette infection.

Notons que, dans le processus hérédosyphilitique, les modifications anatomiques sont superposables à celle du sujet normal, mais qu'elles sont très amplifiées.

D'une paroi à l'autre de la lacune et aussi en dehors de la lumière lacunaire, les cellules endothéliales s'anastomosent en réseaux dans certains sinusoides, fait qui a permis de distinguer des capillaires de multiplication voués à l'hématopoïèse et des capillaires de circulation non hématopoïétique. Des hématies, des cellules sanguines apparaissent au sein du syncytium réticulé masqué par leur abondance, laissant à peine distinguer, aux points nœuds du réseau, des cellules à noyau ovalaire, cellules réticulaires. Les travaux de Van der Stricht et Nathan-Larrier ont précisé cet aspect chez le normal.

Progressivement, le réseau se vide des cellules sanguines, les cellules réticulaires régressent ou retournent à l'état endothélial quiescent (cellules de Kupffer), et cette régression, comme on l'a dit, ouvre à la circulation une lacune destinée jusque-là à l'hématopoïèse.

Entre les travées s'observent après cette régression des vides qui répondent aux chambres d'incubation de Saxher.

En somme, la prolifération endothéliale et périthéliale (cellules réticulaires) a transformé un capillaire de circulation en capillaire de multiplication voué à l'hématopoïèse. Dans une deuxième phase, la régression de l'appareil réticulé a permis le retour du capillaire à l'état initial.

Telle l'hématopoïèse réticulo-endothéliale du foie chez le normal, considérablement intensifiée chez l'hérédosyphilitique.

On sait que chez le normal, comme l'a dit Jolly, cette hématopoïèse hépatique, accessoire et temporaire, est nécessitée par la longue parturition et le développement complexe de l'embryon des mammifères, avant l'apparition de ses organes définitifs.

Si les premières cellules sanguines sont importées dans le foie à la phase où le sac vitellin a perdu ses réserves et où la vésicule ombilicale s'atrophie, les nouvelles souches de cellules sanguines semblent bien naître sur place du système réticulé hépatique et non du parenchyme hépatique lui-même.

Cette dernière hypothèse, soutenue par Aron, a été jugée par Jolly et Parat comme peu défendable, en raison des affinités et de la morphologie différente

des cellules sanguines et en raison du fait que, dans le foie irradié du lapin nouveau-né, les cellules hépatiques réticulaires sont intactes, les cellules sanguines sont détruites.

Chez l'hérédo-syphilitique, il paraît vraisemblable que les destructions globulaires, au cours de l'infection, ou d'autres raisons d'ordre pathologique, nécessitent l'intensification du processus d'hématiformation. La longue persistance de l'hématopoïèse hépatique, dans ces cas, provoque cette réaction myéloïde intense du foie (hématis nucléées, leucocytes granuleux, myélocytes, mégacaryocytes) que l'on peut observer dans d'autres viscères (pancréas) et aussi dans d'autres infections. Nous l'avons vue se prolonger longtemps après la naissance et chez les

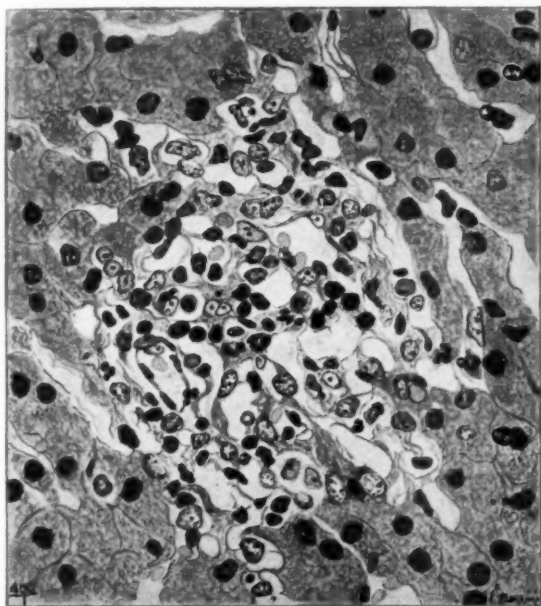


FIG. 2. — Foyer d'hématopoïèse réticulo-endothéliale de la glande hépatique. Réticulum, cellules sanguines jeunes ou évoluées, quelques chambre d'incubation de Sascher.

prématurés, à cette période où la moelle osseuse entrant en fonction, l'hématopoïèse hépatique normale devrait disparaître.

Toutefois il importe bien de remarquer que ces faits sont d'ordre pathologique, qu'il s'agit d'hématopoïèse intensifiée, perturbée, qu'accompagne constamment un état inflammatoire du parenchyme, et qui semble jouer un rôle d'amorce qui n'est pas négligeable dans l'interprétation des scléroses consécutives.

Nous connaissons bien aujourd'hui les possibilités évolutives du mésenchyme au cours des états pathologiques, soit qu'il s'agisse de l'intensification de l'hématopoïèse fœtale ou du réveil plus tardif de ces aptitudes des tissus. Nathan-Larrier a observé des faits analogues dans le foie de jeunes enfants ayant succombé au cours d'infections diverses.

Indépendamment des hyperplasies lymphoïdes diffuses, des états leucémiques, des anémies et polyglobulies, on peut, en effet, observer dans certains états infectieux (variole, purpura, péritonite) des réactions réticulo-endothéliales hépatiques et viscérales du même ordre.

Goormaghtich a signalé, dans l'œdème aigu congénital du nouveau-né, l'apparition d'îlots hématopoïétiques aberrants dans le foie, la rate, et de nombreux viscères avec modifications sanguines; dans le foie, c'est le tissu conjonctif périportal qui subit la métaplasie sanguine et, peut-être, la syphilis joue-t-elle un rôle prépondérant dans cette affection. Il semble bien qu'il s'agisse dans ces lésions de foyers hématopoïétiques locaux périvasculaires (foie, rate, rein, placenta, surrénales, poumon, thyroïde, thymus) et non de cellules importées, d'embolies de cellules-souches issues d'autres foyers sanguins, bien que les deux thèses aient été défendues (Maximow, Mollier, Ferrata d'une part, Van der Stricht d'autre part).

Dans l'observation de Goormaghtich, la transformation fibroblastique des cellules de Kupffer laisse envisager l'amorce possible d'une hépatite scléreuse dans des cas analogues.

Avec Payenneville, de Rouen, nous avons observé de semblables foyers d'hématopoïèse aberrante non seulement dans le foie, mais dans la plupart des glandes endocrines chez les hérédo-syphilitiques, et, consécutivement, des lésions scléreuses.

De telles réactions peuvent apparaître non seulement au cours des états infectieux, mais aussi dans l'état néoplasique. Le cas présenté à l'Association française pour l'étude du Cancer, par MM. Peyron, Corsy et Surmont, rapporte le fait d'une tumeur endothéliale du foie s'accompagnant de réactions hématopoïétiques de l'espace périrabéculaire, et ces auteurs réfutent la théorie d'Aron, attribuant une origine trabéculaire aux cellules sanguines observées.

Le cas de Ménétrier, Peyron, Parat, relatif à un embryome du foie, signale une semblable hématopoïèse chez un sujet où l'absence de formations annexielles (cœlome extra-embryonnaire, amnios et trophoblaste) permettrait d'exclure l'intervention de l'aire vasculaire.

Ces faits méritaient d'être rappelés au sujet des foyers d'hématopoïèse suractifs observés chez les hérédo-syphilitiques.

En résumé, dans l'hérédo-syphilis avec hépatite scléreuse ou sclérogommeuse, nous avons observé des foyers intrahépatiques d'hématiformation et contrôlé le bien fondé des suggestions de Jolly, Parat et Peyron, contrairement à l'hypothèse d'Aron, sur l'origine des cellules élaborées. Si la travée hépatique paraît infiltrée de cellules sanguines dans son épaisseur, cette illusion est due à son refoulement par le tissu réticulé kupfferien en suractivité.

Le tissu périportal et péricanaliculaire est surtout le siège de l'hématopoïèse, et les cellules élaborées se différencient dans toutes les lignées, mais principalement dans la série lymphocytaire. Les trabécules hépatiques sont dissociées et creusées d'encoches par les cellules sanguines, et ces niches pourraient faire croire qu'elles naissent de la travée elle-même. Celle-ci ne jouerait donc, comme l'ont précisé les travaux de Goormaghtich et ceux de Peyron, Corsy, Surmont, qu'un rôle trophique pour la maturation des hématies et non un rôle globuloformateur.

Les rates que nous avons étudiées ne nous ont pas montré de foyers circonscrits d'hématopoïèse, mais des nappes d'infiltration diffuse de cellules souches d'éléments intermédiaires, de cellules sanguines appartenant aux séries lymphoïdes, myéloïdes et érythrocytaires.

On peut se demander ce que devient ce tissu hématopoïétique quand il régresse. Cette régression aboutit-elle à l'état adipeux comme le ganglion quiescent ou à la sclérose ?

Tout porte à croire, en raison de l'état inflammatoire concomitant, qu'une évolution scléreuse terminale soit vraisemblable. Ceci nous porte à envisager la sclérose de l'espace périrabéculaire.

La cellule de Kupffer a d'ailleurs, comme ses proches parentes, les cellules

réticul
montr
cellul
poïéti
que la
prolif
sécréti
En s
le foie
Rest

Qu'
les lés
ancien
Nou
son o
Il n
syphil
de l'h
observ
Dar
ou pr
conge
mais
Le
exsud
porta
Des
tique
phot
Au
(poly
Au
cellu
(colo
borat
tions
au fe
En
lésés
elle
d'un
Da
dispo
vie e
La
dépo
emb
Ce
tous
cyto
Co
la fi
Ca
va,

réticulaires, des réactions pathologiques variées. Les cultures de tissus ont montré ses capacités évolutives; elle peut se libérer de ses attaches, évoluer en cellule géante, se transformer en fibroblastes, lorsque son rôle pexique, hémato-poïétique ou défensif est achevé. On sait que l'adrénaline ingérée ou injectée, que la toxine diphérique ou pyocyanique (Claude) provoquent ses réactions prolifératives et scléreuses. A titre d'élément réticulaire, elle intervient dans la sécrétion des ferments susceptibles de jouer un rôle dans les scléroses.

En somme, dans l'infection et l'intoxication dues à l'hérédosyphilis du fœtus, le foie réagit surtout par l'hématopoïèse (réaction myéloïde) et par la sclérose. Reste à préciser la pathogénie de cette sclérose périrabéculaire.

RÉACTIONS SCLÉREUSES DE L'ESPACE PÉRIRABÉCULAIRE

Qu'il s'agisse d'hépatite scléreuse du foie silex ou du foie sclérogommeux, les lésions varient suivant qu'elles répondent à des cas récents ou à des lésions anciennes.

Nous avons pu, sur les nombreux cas examinés, suivre le processus depuis son origine (avortement, mort-nés, prématurés, et syphilis tardive).

Il nous a semblé qu'il y avait une différence entre ces scléroses de l'hérédosyphilitique et la sclérose de l'adulte, et nous pensons qu'elle résulte en partie de l'hématopoïèse hépatique prolongée et intensifiée chez les jeunes malades observés.

Dans les lésions récentes, sur des foies de fœtus hérédosyphilitiques mort-nés ou provenant d'un avortement, on peut voir une vaso-dilatation énorme (foies congestifs cités plus haut) intéressant l'espace porte ou la veine sus-hépatique, mais toujours plus marquée à l'espace porte.

Le plasma a transudé avec les leucocytes et il est précipité sous l'aspect d'un exsudat fibrineux, dissociant les gaines glissonniennes et le mésenchyme péri-portal.

Des taches floues de fibrine sont mises en évidence par les réactifs caractéristiques de cette substance (Weigert, hématoxyline au fer, hématoxyline phosphotungstique).

Au sein de ces taches sont disséminées d'abord des cellules diapédétiques (polynucléaires, lymphocytes, mononucléaires, mastzellen, éosinophiles).

Au voisinage des taches, les cellules fixes des gaines glissonniennes, les cellules périvasculaires, celles que les techniques du tissu réticulo-endothélial (coloration vitale) mettent en évidence, paraissent résorber leurs produits d'élaboration protoplasmique (élastine, collagène, graisse) et s'adapter à des fonctions nouvelles. Leur activité fonctionnelle est intensifiée, et l'hématoxyline au fer montre la richesse de leur protoplasme en granulations.

En somme, la première réaction du tissu hépatique dans les foies à peine lésés est celle de l'état inflammatoire le plus banal, du tissu de granulation, et elle s'accompagne d'une transudation intense du plasma et de l'élaboration d'un exsudat fibrineux.

Dans la deuxième phase, toutes les cellules disséminées au sein de l'exsudat disparaissent, les unes par lyse, les autres émigrant de ce milieu impropre à la vie cellulaire, qui peu à peu se déshabite.

La fibrine apparaît alors sous l'aspect d'un feutrage homogène anhiste, dépourvu de vaisseaux, offrant l'apparence réticulée syncytiale des tissus embryonnaires.

Ce réseau s'accroît, s'épaissit et paraît se modeler; il refoule autour de lui tous les éléments mésenchymateux, qui semblent disparaître (protéolyse, phagocytose, ferments sécrétés).

Cet aspect passerait inaperçu si l'on n'employait les techniques spéciales à la fibrine et au tissu conjonctif.

Cette fibrine déshabitée des cellules, hyaline comme le corps jaune de l'ovaire, va, comme celui-ci, subir une métamorphose analogue en collagène.

On observe sur une même glande, suivant l'ancienneté plus ou moins grande de la lésion, et sur des foies comparativement examinés, une modification graduelle de ce tissu homogène (en utilisant les techniques comparatives de la fibrine et du collagène) qui passe progressivement de la teinte rouge carminée homogène à une teinte violette et à l'aspect fibrillaire. Des fibrilles bleues s'intercalent entre les fibrilles rouges, se multiplient, deviennent prédominantes jusqu'à la teinte bleu franc de l'ensemble des fibrilles. Les trichromes de Masson ou de Mallory donnent des images très instructives.

Dès lors l'ancienne tache fibrineuse, dépourvue primitivement de cellules, en est immédiatement réhabilitée, infiltrée dès qu'elle a subi l'évolution collagène; des fibroblastes, riches en granulations attestant leur activité sécrétoire, s'intercalent entre les fibrilles.

Fréquemment, dans cette trame réhabilitée apparaissent des trajets vasculaires limités par des couches lamelleuses dont les plus internes ont la réaction de la fibrine, les plus externes celle du collagène; et, comme dans les cicatrices étudiées par Nageotte, les parois vasculaires paraissent fibrineuses avant d'être collagènes; cette fibrine canaliculée de Weigert peut être observée dans certaines cirrhoses télangiectasiques.

Sur des foies plus anciennement lésés, la fibrine a disparu devant le collagène; des cellules habitent la trame souvent vascularisée, assurant les échanges de ce tissu cicatriciel de substitution, modelé suivant les lois propres aux substances fondamentales conjonctives.

Riche en fibrilles, parfois rétractile, ce tissu, comme les substances fondamentales, semble dû à l'action de substances élaborées par des cellules (fibroblastes, le plus souvent).

Chez l'hérédosyphilitique, il semble que la prolongation de l'hématopoïèse constitue une amorce à la sclérose moins par l'évolution fibroblastique locale que par les exsudations fibrineuses qui l'accompagnent.

Il y a lieu de préciser le processus de précipitation de la fibrine dans les hépatites scléreuses.

Il ne nous semble pas différer de celui que nous avons invoqué dans l'interprétation des atrophies scléreuses du tégument. (Réunion dermatologique de Strasbourg, mai 1929.)

Il est possible que le mécanisme de l'organisation scléreuse soit complexe, que les chocs peptoniques (Feuillé), les sécrétions ou résorptions cellulaires (hématotoxines, cytotoxines) soient incriminables, mais les ferments cellulaires paraissent jouer le premier rôle, les ferments coagulants surtout.

On sait aujourd'hui qu'ils abondent dans la glande hépatique, on connaît le travail de Fliessinger sur les ferments leucocytaires; on envisage la possibilité de sécrétion de ferments par le tissu réticulo-endothélial.

Renaut n'a-t-il pas attribué une activité sécrétoire rhagicroïne aux jeunes cellules du tissu conjonctif, qu'il considère comme une vaste glande à sécrétion interne?

C'est plus qu'il n'en faut pour réaliser la gélification de la fibrine, dont nous avons suivi la transformation, la métamorphose en collagène (Nageotte).

Certains auteurs, avec Eppinger, font jouer un rôle presque exclusif au tissu réticulo-endothélial dans les cirrhoses.

Plus récemment (1921-1924), W.-E. Gye et W.-P. Purdy, sur des rats, cobayes et lapins, utilisant des doses faibles (1/4 à 5 milligrammes) de silice colloïdale, en ingestion ou en injections intraveineuses, provoquent des cirrhoses annulaires du foie en trente semaines.

Les auteurs notent au cours des expériences une réaction des endothélium sinusoidaux hyperplasiés ou vacuolés, et le développement de tissu fibreux autour du capillaire, l'isolement des cellules hépatiques et l'apparition de néo-canalicules.

Ces lésions, surtout périportales, primitivement kupfferiennes, aboutissent à l'amplification, l'hyalinisation et la transformation collagène du tissu réticulé périlacunaire.

La cirrhose répondrait à une affection généralisée du tissu réticulo-endothélial, le rein et la rate subissant les mêmes effets.

Ces recherches, comme le dit Martin, sont une tentative de vérification expérimentale de la conception d'Eppinger.

Nous ne pouvons souscrire à cette conception, qui fait la part trop large au tissu réticulo-endothélial.

D'une part, Eppinger fait jouer à la surcharge pigmentaire un rôle sclérogène qui nous paraît difficilement acceptable ; d'autre part, Gye et Purdy admettent l'origine interstitielle exclusive des cirrheses, fait qui a pu être observé, mais qui n'est pas la règle, tant s'en faut.

Nous croyons, pour notre part, à la fréquence de l'altération primitive de la cellule hépatique mise en lumière par les travaux de Fiessinger, de R. Noël et de M. Rosier, et par le récent mémoire de Martin, de Lyon.

L'action des ferments sécrétés par les cellules réticulaires du système kufférien sur la fibrine exsudée au moment du processus inflammatoire initial peut fournir, aux fibrilles grillagées non collagènes, le collagène qui caractérise les cirrheses.

Aussi bien, le problème est double et d'autant plus complexe ; la cirrhose, telle que nous la concevons, relèverait autant des troubles du milieu intérieur *humoral* que des troubles *tissulaires*, et l'influence dyscrasique alléguée par Feuille doit jouer son rôle, en particulier dans la syphilis, qui s'accompagne de modifications chimiques si importantes de la masse sanguine.

Nous concluons donc de ces faits que dans les hépatites scléreuses hérédo-syphilitiques : 1° l'altération parenchymateuse est souvent initiale, quoiqu'elle ne soit pas indispensable pour l'interprétation de la sclérose ; 2° le tissu réticulo-endothélial joue un rôle indiscutable ; il sécrète les ferments et fournit une partie du substratum à la sclérose, mais ce rôle n'exclut pas celui des autres sécrétions cellulaires ; 3° l'hématopoïèse réticulo-endothéliale du foie, intensifiée chez les hérédo-syphilitiques, laisse dans la glande des séquelles qui paraissent contribuer à amorcer la sclérose ; 4° cette sclérose n'est pas d'ordre vasculaire et peut être interprétée d'après les conceptions de Nageotte sur l'origine des substances conjonctives ; 5° le processus cirrhogène semble relever de deux facteurs : l'état *tissulaire* d'une part, l'état *humoral* dyscrasique d'autre part.

La matière vivante est composée de micelles réparties dans un milieu liquide maintenu dans un équilibre normal par le jeu des lyses et des synthèses, des coagulines et des lysines.

Cet équilibre paraît modifié dans les cirrheses, peut-être par la prédominance des ferments coagulants amenant la gélification de la fibrine transsudée.

Il faut se rappeler que l'action des cellules sur la trame semble susciter une action en retour de la trame sur les cellules. Les cellules du tissu épithélial du rein pourvu ou privé de support collagène démontrent cette influence par la différenciation ou l'indifférenciation du tissu cultivé.

Ces interactions biologiques sont une preuve de la régulation des tissus les uns par les autres, dans le stroma des tumeurs, dans l'épaississement des membranes basales, dans les cirrheses du foie, dans la plupart des scléroses.

Le problème pathogénique des cirrheses ne peut donc être résolu que par l'étude des troubles tissulaires, associée à celle des troubles humoraux du milieu intérieur vicié par les cytotoxines de résorption, et qui fournit une partie des éléments générateurs du collagène.

III. — SÉANCE DU 9 OCTOBRE (matin)

Deuxième question

LE SYMPATHIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

RAPPORT

LE SYMPATHIQUE DU MEMBRE SUPÉRIEUR

par

A. HOVELACQUE

L'étude du sympathique du membre supérieur suppose l'étude de l'innervation de tous les éléments du membre; mais, tandis que l'existence de filets sympathiques au niveau des vaisseaux et des glandes est admise par tous (avec des variations d'interprétation) et que l'étude de ces filets, du moins des premiers, est en partie du domaine de l'anatomie macroscopique, les recherches sur l'innervation sympathique des autres éléments du membre s'appuient sur des données tirées de l'histologie, de la physiologie et de l'expérimentation et nous mettent en présence de faits contradictoires, de théories s'opposant les unes aux autres.

De nombreux travaux, aux conclusions différentes, ont, en effet, été publiés récemment sur l'innervation sympathique des muscles, des os et des téguments; au niveau de ces derniers, d'après Leriche, « une sensibilité à la douleur est juxtaposée aux autres modes de la sensibilité du type cérébro-spinal, avec une topographie particulière ».

Notre travail personnel est un travail d'anatomie macroscopique; il ne peut donc comprendre que l'étude des nerfs vasculaires sur une partie de leur trajet et c'est pour être complet que nous rappellerons ce qui a été dit sur la terminaison de ces nerfs et sur l'innervation sympathique des muscles, des os et des téguments, faits qui d'ailleurs ne s'appliquent pas seulement au membre supérieur.

Les fibres sympathiques, pour gagner les éléments du membre, sont mélangées aux fibres des nerfs périphériques d'origine cérébro-spinale; elles ne cheminent isolées et ne peuvent être mises macroscopiquement en évidence qu'en une seule région : au niveau de la racine du membre,

région où certains filets vont directement de la chaîne à l'artère sous-clavière.

Microscopiquement, la recherche des fibres sympathiques dans le nerf cérébro-spinal n'est peut-être pas aussi simple qu'on pourrait le croire. Si, en effet, les classiques admettent que la fibre sympathique est caractérisée par l'absence de gaine de myéline autour du cylindre-axe, la question a donné lieu à bien des discussions. Ranson, W.-F. Windle avancent que des fibres sans myéline peuvent ne pas appartenir au sympathique, mais peuvent provenir de petites cellules du ganglion spinal, théorie rejetée par Fr. Kiss et P. von Mihalik; pour eux, les auteurs précédents ont pris pour des fibres amyéliniques des fibres à très mince gaine de myéline. Kölliker, Stöhr junior, avancent que des fibres myéliniques peuvent prendre naissance de cellules sympathiques, fait déjà signalé par Langley au niveau des rameaux communicants de la région lombaire chez le chien. Stöhr junior, d'autre part, qui, par sa méthode, n'a pu mettre en évidence de fibres sans myéline dans le nerf cérébro-spinal, en a conclu, d'accord en cela avec de Castro, que les fibres sympathiques peuvent s'entourer de myéline à un moment de leur trajet; des filets cérébro-spinaux pourraient, d'autre part, perdre leur myéline au niveau des organes. Kiss et Mihalik, par des procédés différents, ont confirmé la théorie classique.

Nous envisagerons d'abord l'état de la question de l'innervation sympathique du muscle. La discussion sur le rôle du sympathique dans l'innervation du muscle strié porte sur des faits histologiques, des faits expérimentaux et des résultats opératoires obtenus dans certaines paralysies spasmodiques à la suite de ramisections.

Les classiques, se basant sur l'*histologie*, admettent depuis longtemps l'existence dans le filet nerveux qui se rend au muscle, de fibres de Remak mélangées en proportion variable avec les filets à gaine de myéline d'épaisseurs différentes. Les fibres de Remak sont d'autant plus rares que les nerfs sont plus petits (Prenant). Des travaux plus récents (Shimbo) en ont précisé les grandes variations: variations de nombre suivant les nerfs, variations de nombre suivant le segment de nerf envisagé, variations de localisation, ces fibres de Remak pouvant être disséminées ou réunies en fascicules.

D'autres auteurs ont étudié la terminaison de la fibre nerveuse au niveau de la fibre musculaire; les uns se contentent de décrire le mode de terminaison des filets nerveux, les autres, allant plus loin, rattachent certains modes de terminaison et certaines fibres au système sympathique, d'autres modes de terminaison et d'autres fibres au système cérébro-spinal. Dès 1879, Tschiriew dit: « Il existe de grosses fibres cérébro-spinales allant à de grosses fibres musculaires et de fines fibres,

également myéliniques, allant à de fines fibres musculaires; ces deux variétés de fibres myéliniques se terminant au niveau de plaques terminales. Il existe, de plus, des fibres amyéliniques qui se terminent dans des corpuscules spéciaux. Les fines fibres musculaires et les fines fibres nerveuses myéliniques ne seraient pour lui que les formes jeunes des grosses fibres.

Peroncito décrit une double innervation : « Des fibres myéliniques et des fibres amyéliniques pénètrent ensemble la fibre musculaire et se terminent proches l'une de l'autre. » Latham dit : « Une même fibre musculaire ne reçoit pas une double innervation, certaines fibres sont innervées par le sympathique, d'autres par le système cérébro-spinal. » Boeke, par une série de travaux s'étendant de 1909 à 1921, conclut : « Chaque fibre musculaire reçoit deux fibres motrices : une myélinique d'origine cérébro-spinale qui assure la contraction du muscle, une amyélinique sympathique qui a une action sur le tonus musculaire, fibre accessoire de certains auteurs. »

Kulchitsky, en 1924, par des recherches sur les muscles du python, décrit aussi deux sortes de fibres musculaires, de grosses fibres musculaires innervées par de grosses fibres myéliniques, de fines fibres musculaires innervées par des fibres sans myéline; les deux sortes de fibres nerveuses se terminent sur des plaques terminales, plaques histologiquement différentes. Jamais une même fibre musculaire ne reçoit des fibres nerveuses de deux sortes. Ajoutons que, pour cet auteur, les fibres myéliniques sont d'origine cérébro-spinale et les fibres amyéliniques d'origine sympathique. Les recherches de Hunter concordent en gros avec celles de Kulchitsky.

Une opinion toute différente est soutenue par d'autres auteurs. S. Ramon y Cajal et son élève Tello nient l'existence de fibres sympathiques dans le muscle; les fines fibres nerveuses qu'ils ont trouvées dans le muscle sont des branches collatérales du nerf moteur, nées peu avant la pénétration dans le muscle. Fr. Kiss et P. Mihalik n'ont jamais vu dans le muscle que des fibres myéliniques, les unes grosses, les autres fines, les seuls filets sympathiques que l'on trouve dans le muscle seraient des filets vaso-moteurs pénétrant dans le muscle avec les vaisseaux.

Expérimentalement, le rôle du sympathique dans l'innervation musculaire a été très étudié.

Aghdur, après ablation du ganglion étoilé, décèle dans les muscles striés du membre supérieur des fibres dégénérées, ce qui permettrait d'affirmer que certaines fibres musculaires sont innervées par le sympathique,

Wilson arrive à des conclusions semblables. Ces recherches sont à rapprocher des travaux de Boeke sur les muscles moteurs du globe oculaire.

laire chez le chat : la section des nerfs oculo-moteurs laisse subsister des fibres non dégénérées dans les muscles, fibres que l'auteur est tenté de considérer comme innervées par le système cranial autonome de Langley.

Ces preuves expérimentales de la double innervation du muscle sont discutées. Pour Kiss et Mihalik, s'il y a dégénérescence de fibres musculaires après section de ganglions sympathiques, c'est que des fibres myéliniques d'origine cérébro-spinale traversant les ganglions ont été coupées par cette section.

Par l'expérimentation également, S. de Boer pense démontrer le rôle du sympathique dans le mécanisme du tonus musculaire : supprimant les filets sympathiques du sciatique (section des rameaux communicants correspondants), il détermine l'allongement de la patte par la disparition du tonus des fléchisseurs, résultat identique à celui obtenu par Brondgeest par section du sciatique sur la grenouille. Royle et Hunter expérimentèrent sur de nombreux animaux et arrivèrent à la conclusion formelle que la section du sympathique modifiait considérablement la rigidité décérébrée.

Ces expériences furent contredites par de multiples auteurs qui nient toute action du sympathique sur le tonus musculaire ; nous n'avons pas à nous lancer dans cette question et nous nous contenterons de citer Langley, Kanavel, Pollack et Davis (1).

Opératoirement, les résultats obtenus à la suite de ramisections par Brüning, Royle, Leriche, Wertheimer, dans certains cas de paralysies spasmodiques, sembleraient en faveur de l'hypothèse de l'innervation sympathique du muscle. Mais cette hypothèse est fortement discutée ; en particulier pour Kanavel, Pollack et Davis, les résultats observés seraient dus plutôt à la modification des conditions de nutrition du muscle qu'à une influence directe sur son tonus. Une partie de la thèse de Marc Iselin est consacrée à cette question.

Ce sont encore des recherches histologiques qui montrent que toutes les parties constitutives *des os* (périoste, os proprement dit, moelle) reçoivent par les nerfs diaphysaires et par les filets des vaisseaux du périoste des fibres sympathiques en même temps que des fibres cérébro-spinales. Si la plupart de ces fibres sont vaso-motrices, certaines sont purement sensitives, entrant en rapport avec des corpuscules de Pacini (Kölliker, Rauber, Toldt). L'action de la sympathectomie sur l'évolution des cals, ainsi que son action dans les cas d'ostéoporoses traumatiques, montre l'importance de l'innervation sympathique des os.

(1) Pour plus de détails, voir l'article tout récent de Kiss et Mihalik, qui donnent une bibliographie importante.

Au niveau des téguments, le champ ne peut être localisé qu'expérimentalement. Langley a décrit le trajet de fibres sudorales chez le chat, Braeucker a pu les décrire chez l'homme. A propos d'un cas d'hyperhidrose palmaire et plantaire, il a pu montrer par section des rameaux communicants entraînant la disparition des phénomènes pathologiques que le dermatome sécrétoire correspond exactement au dermatome sensitif ; cependant, l'interruption de la voie n'amène pas l'arrêt total de la sécrétion, qui continue à se manifester sous l'influence de la pilocarpine. Braeucker et Stöhr constatant, par l'examen histologique de la peau, la persistance des petits plexus nerveux périphériques d'où partent les filets sudoraux, concluent à l'existence de centres et de voies périphériques qui, morphologiquement, nous sont encore inconnus.

Les filets qui abordent les vaisseaux et que, depuis Claude Bernard, on rattache au sympathique, sont visibles à la dissection et ont été beaucoup plus étudiés. Les fibres sympathiques abordent les artères du membre supérieur de deux façons différentes : directement au niveau de l'artère sous-clavière, indirectement par l'intermédiaire des branches du plexus brachial dans tout le reste de l'étendue du membre.

Les auteurs qui ne parlent pas de filets nés directement de la chaîne pour se porter vers la sous-clavière sont très rares (Gœring, 1836 ; Cruveilhier, 1845). La plupart indiquent que des filets naissent du ganglion cervical inférieur et accompagnent l'artère dans toute son étendue (Bourguery et Jacob, 1844 ; Sappey, 1877), ainsi que ses collatérales (Morel et Duval, 1883 ; Testut, 1899 ; Soulié, 1904). Hirschfeld (1866) aurait pu suivre les filets nés du ganglion cervical inférieur et de la partie basse de la chaîne bien au delà de la sous-clavière, il les aurait vus atteindre le pli du coude. Hamann (1911), O. Hahn et F. Hunczek (1925) décrivent les filets comme provenant de l'anse de Vieussens. Kramer (1914) indique un peu plus complètement le trajet des nerfs ; les filets nés de la chaîne sympathique entre le ganglion moyen et le ganglion inférieur, ou de l'un de ces ganglions, atteignent la face inférieure de l'artère en dedans de la première côte et passent, avec l'artère, entre les scalènes atteignant le premier segment de l'artère axillaire ; la partie initiale de l'artère sous-clavière étant innervée par des filets nés de l'anse de Vieussens.

Toutes les artères, autres que la sous-clavière, reçoivent leurs nerfs par l'intermédiaire des branches du plexus brachial. Les travaux ayant trait à la description macroscopique de ces nerfs sont nombreux ; les auteurs, disséquant chacun un nombre restreint de pièces, ont décrit minutieusement ces filets. Il est impossible de rapporter ici la description de chaque auteur. Le travail peut-être le plus ancien est celui de Lucae (1809) ; si cet auteur donne une description semblant fort étudiée,

allant jusqu'à insister dans son texte sur l'aspect plus blanc et plus gélatineux des nerfs vaso-moteurs comparés aux autres nerfs du même calibre (fait reconnu faux, du reste, car le même aspect se retrouve au niveau de l'avant-bras sur des filets musculaires de même calibre [Frey]), l'examen des planches laisse planer un doute sur la valeur des dissections. Lucae, en effet, représente comme nerfs des formations épanouies en éventail, qui ont l'apparence, de par leur disposition et leur organisation, de tractus conjonctifs tendus des nerfs périphériques aux vaisseaux ; Hirsch (1925) a déjà attiré l'attention sur le fait.

De l'ensemble des travaux de Göring, W. Krause, Frey, Kramer, O. Hahn et F. Hunczek, Hirsch, et de l'étude des classiques français, l'existence d'une systématisation manifeste pour toutes les régions ne ressort pas nettement. Pour l'artère axillaire, les filets naîtraient sans conteste directement du plexus brachial, pour l'artère radiale, tout au moins pour ses trois quarts inférieurs, les filets viendraient de la branche antérieure du nerf radial ; pour l'artère cubitale, du nerf cubital ; pour l'arcade palmaire profonde, de la branche profonde du nerf cubital ; pour l'arcade palmaire superficielle et ses branches, du médian dans la partie externe, du cubital dans la partie interne. Si l'accord semble se faire sur l'origine des filets allant à chacune de ces artères, des divergences importantes existent sur leur nombre, leur longueur, leur lieu d'origine et leur constance. Comme exemple, il est possible de citer l'artère radiale : la plupart des auteurs insistent sur les nombreux filets qui abordent cette artère, alors que O. Hahn et F. Hunczek la considèrent comme ne recevant qu'un seul rameau de la branche antérieure du nerf radial et la voient ainsi beaucoup moins bien desservie que l'artère cubitale. Pour la région de l'artère humérale, l'accord est très loin d'exister : si Kramer, ainsi que O. Hahn et F. Hunczek, la donnent comme innervée par le musculo-cutané, Frey parle d'innervation par le médian, le radial et le cubital et Hirsch divise le trajet de l'artère en trois portions ; dans le tiers supérieur, les filets naîtraient du radial et du brachial cutané interne, dans le tiers moyen du médian, dans le tiers inférieur du musculo-cutané, bien que d'une manière inconstante ; rarement des filets du cubital iraient aux deux tiers inférieurs de l'artère. Certains auteurs décrivent avec soin des filets dont l'existence serait peut-être moins à considérer, si le nombre des dissections était plus grand : filet de l'artère axillaire naissant du point d'union des deux racines du médian et longeant l'artère sur un centimètre (Kramer), filet de la branche cutanée du musculo-cutané atteignant l'artère humérale à la moitié du bras et la longeant sur 2 cent. 5 environ (O. Hahn et F. Hunczek). L'innervation du premier segment de l'artère radiale a plus particulièrement attiré l'attention et l'existence d'un filet né du médian est fréquemment signalée, filet qui

peut, du reste, se distribuer au segment d'origine des deux branches de division de l'artère humérale et à l'origine de l'artère interosseuse antérieure.

Frey semble être le seul à avoir étudié les nerfs des veines superficielles ; il signale, pour la veine céphalique, des filets du nerf cutané externe du radial, et pour la veine basilique, des rameaux du brachial cutané interne et de son accessoire ; mais, en même temps et à juste titre, il insiste sur la grande variabilité de la disposition veineuse, d'où résulte de grandes variations dans l'innervation.

Frey a établi un certain nombre de lois générales. 1° Les vaisseaux, artères et veines profondes et veines sous-cutanées sont toujours accompagnés de nerfs satellites, les nerfs vasculaires proviennent de ces troncs et suivent le plus court chemin ; 2° quand plusieurs troncs nerveux accompagnent une artère, les nerfs vasculaires viennent d'un ou de plusieurs de ces troncs ; quand ils proviennent d'un seul, ce n'est pas toujours du plus gros. (Comme exemple, Frey choisit la collatérale interne et supérieure de l'humérale qui, d'après les constatations de W. Gruber, serait innervée par la branche collatérale cubitale du nerf radial et non par le nerf cubital. L'exemple, du reste, n'est pas très heureux, car nous avons vu plusieurs fois l'artère recevoir un filet du nerf cubital) ; 3° les nerfs vasculaires abordent les vaisseaux par l'une quelconque de leurs

LÉGENDE DE LA FIGURE 1.

FIG. 1. — *Les nerfs de la première portion de l'artère sous-clavière (côté droit).*

1. Un des filets pleuraux nés du ganglion stellaire. Un autre filet pleural est représenté entre l'artère thyroïdienne inférieure et l'artère vertébrale. — 2. Le ganglion stellaire situé derrière l'artère vertébrale et apparaissant en dehors d'elle. — 3. Le nerf cardiaque supérieur du sympathique. — 4. Le nerf cardiaque moyen du sympathique, naissant ici par une seule racine de la chaîne (il n'existe pas de ganglion cervical moyen) à la hauteur du tubercule de Chassaignac visible dans la profondeur. — 5. Le ganglion intermédiaire, ici morcelé. (Le fragment supérieur n'est pas le ganglion cervical moyen, car il ne donne ni le nerf cardiaque moyen, ni les nerfs thyroïdiens ; il donne, par contre, une des branches de l'anse de Vieussens et plusieurs rameaux vasculaires pour les collatérales de la sous-clavière.) Le ganglion intermédiaire donne : 1° les filets multiples de l'anse de Vieussens ; 2° une des racines du nerf vertébral ; 3° des filets pour les branches collatérales de l'artère sous-clavière, filets qui peuvent être suivis sur le tronc de l'artère ; 4° des filets pour les muscles prévertébraux. — 6. Le ligament vertébro-pleural. — 7. Le nerf récurrent anastomosé avec le nerf cardiaque supérieur du sympathique. — 8. Des filets vasculaires de la carotide primitive se prolongeant sur le tronc artériel brachio-céphalique, après avoir donné à l'origine de la sous-clavière.

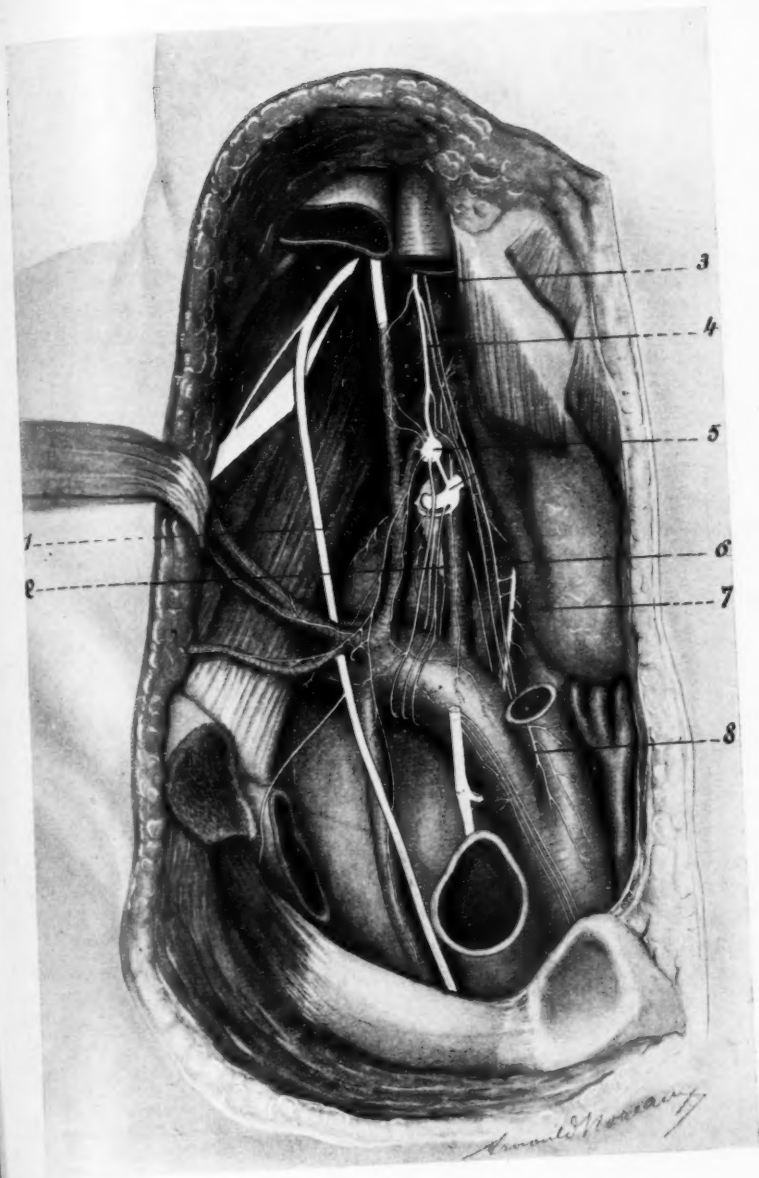


FIG. 1.

faces, sauf au niveau des veines sous-cutanées, qui sont toujours abordées par leur face superficielle (Frey a vu un filet, situé derrière la veine céphalique, la contourner sans rien lui fournir, pour venir se distribuer à sa face superficielle); 4° les nerfs vasculaires pénètrent toujours sous un angle aigu dans les vaisseaux après leur avoir donné des collatérales plus ou moins nombreuses. Ils longent souvent les vaisseaux sur une distance plus ou moins grande, pouvant atteindre 10 centimètres; 5° si une région du vaisseau, située au-dessus du point de pénétration du nerf, n'est pas encore innervée au moment de la pénétration, le nerf vasculaire donne une branche récurrente pour cette région (ce point est très douloureux); 6° il n'y a pas de plexus à la surface du vaisseau, contrairement à ce qu'ont décrit W. Krause, Führer, Rüdinger; Frey n'a rencontré un plexus qu'une seule fois, c'était au niveau de la veine basilique, au-dessus du pli du coude; 7° les veines sous-cutanées ne reçoivent que de toutes petites branches, la présence d'un réseau nerveux sous-cutané donnant des filets en de multiples points rend la présence de filets vasculaires directs inutiles.

De ces lois de Frey, il faut rapprocher les données de Kramer. L'innervation des vaisseaux est plus riche dans la partie distale du membre, l'intervalle qui sépare deux nerfs vasculaires diminue au fur et à mesure que l'on se rapproche de cette extrémité distale.

Les recherches personnelles que nous allons exposer sont uniquement des recherches d'anatomie macroscopique, c'est-à-dire que nous avons dû laisser de côté l'étude de l'innervation sympathique des muscles, des os, des téguments et que nous avons dû borner notre travail à l'étude des rameaux vasculaires du sympathique.

LÉGENDE DE LA FIGURE 2.

FIG. 2. — *Les nerfs de la première portion de l'artère sous-clavière (côté gauche).*

1. Le ganglion intermédiaire plaqué sur la face antérieure de l'artère vertébrale. Comme à droite, il donne certains des filets multiples de l'anse de Vieussens, de nombreux rameaux vasculaires qui descendent le long des collatérales de la sous-clavière, des filets pour les muscles prévertébraux, il donne de plus une des racines du nerf cardiaque inférieur; il ne donne pas ici de racines pour le nerf vertébral. — 2. Le nerf récurrent recevant une anastomose du nerf cardiaque supérieur du sympathique. — 3. Le nerf cardiaque supérieur du sympathique. — 4. Le ganglion cervical moyen du sympathique, ici très allongé, son pôle supérieur est situé juste au-dessous du tubercule de Chassaignac, visible dans la profondeur, son pôle inférieur atteint la portion transversale de l'artère thyroïdienne inférieure. Il donne les racines multiples du nerf cardiaque moyen et les nerfs qui accompagnent l'artère thyroïdienne

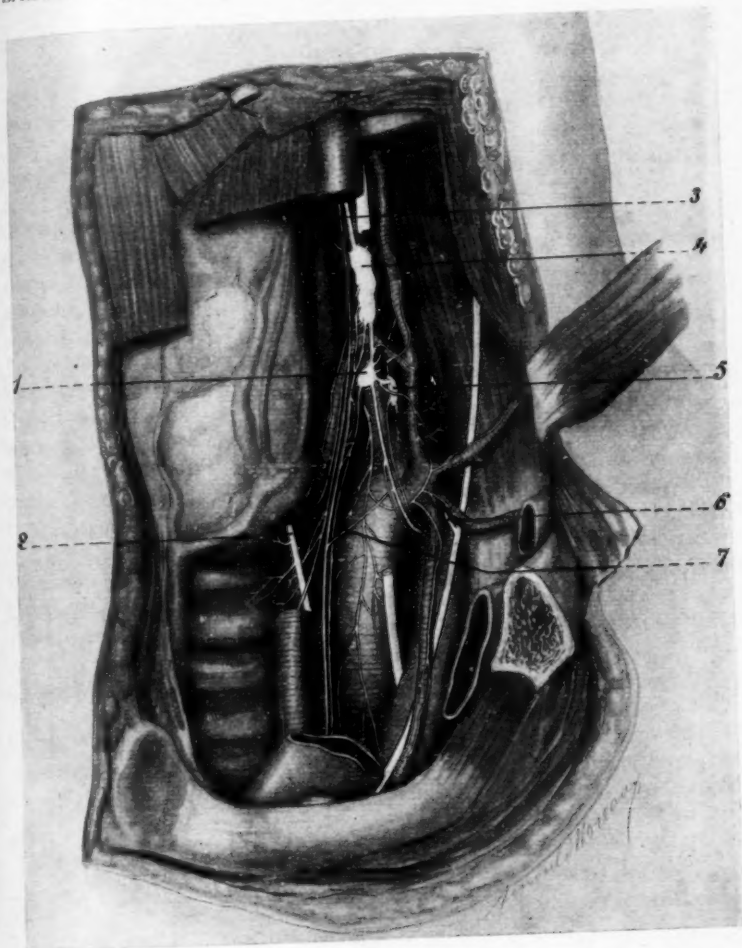


FIG. 2.

inférieure jusqu'au corps thyroïde, de plus des filets pour les muscles prévertébraux et un rameau communicant. — 5. La base du ganglion stellaire masquée par l'artère vertébrale et la débordant en dehors, il s'en détache une branche de l'anse de Vieussens et des filets vasculaires directs pour le tronc de l'artère sous-clavière. — 6. Anastomose du phrénique gauche allant au ganglion stellaire en passant sous l'artère sous-clavière. — 7. Une des racines du nerf cardiaque moyen naissant de l'anse de Vieussens.

Nous diviserons la description du sympathique du membre supérieur en deux chapitres. Dans un premier chapitre, nous étudierons l'innervation de la première portion de l'artère sous-clavière ; dans un second, l'innervation du segment terminal de la sous-clavière et des artères de l'extrémité libre du membre.

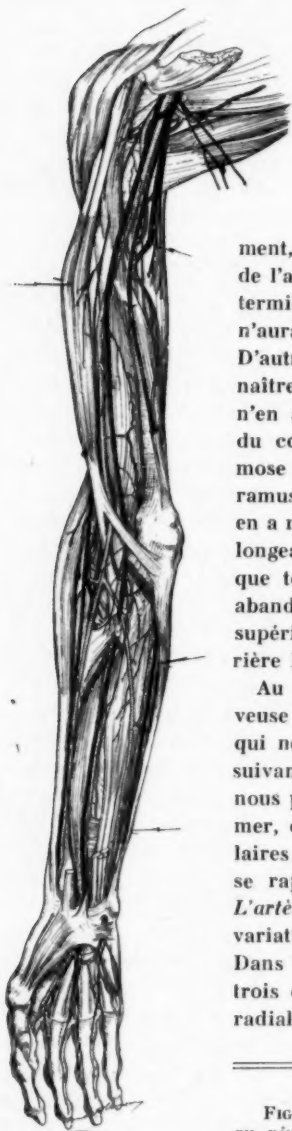
La première portion de l'artère sous-clavière reçoit des nerfs très nombreux qui proviennent tous, directement ou indirectement, du ganglion stellaire ou du ganglion intermédiaire. Quelques-uns, assez peu nombreux, naissent de l'extrémité supérieure élargie, ou base du ganglion stellaire, ils ont un trajet très court et atteignent le bord supérieur du tronc artériel en dehors de la vertébrale ; les uns s'épanouissent sur la face antérieure de la sous-clavière, les autres sur sa face postérieure. D'autres filets, peu nombreux également, mais presque constants, naissent directement des branches de l'anse de Vieussens, plutôt sur la face postérieure que sur la face antérieure de l'artère. Parfois de petits filets proviennent des rameaux communicants. Les filets vasculaires les plus nombreux et les plus gros n'abordent le tronc sous-clavier qu'après avoir accompagné sur un certain trajet ses branches collatérales ascendantes. Ces filets naissent surtout du ganglion intermédiaire, ceux qui se détachent du ganglion stellaire sont les plus rares. Les uns se portent en bas, descendant sur la face antérieure de la vertébrale, ou, s'ils sont nés du ganglion stellaire, contournent son flanc, pour se placer sur sa face antérieure ; ils atteignent la sous-clavière sur laquelle il est possible de les suivre souvent très loin, à gauche notamment jusqu'à la crosse de l'aorte ; les autres se portent en dehors, abordent presque immédiatement la cervicale ascendante et la thyroïdienne inférieure. Ces filets abandonnent quelques rameaux ascendants, mais la plupart descendent et atteignent le tronc thyro-bicervico-scapulaire ; à ce niveau, ils échangent souvent des anastomoses formant parfois un plexus à larges mailles. Certains se portent vers la périphérie, le long de la cervicale transverse et de la sus-scapulaire, d'autres accompagnent la mammaire interne après avoir croisé la sous-clavière, les derniers se distribuent au tronc sous-clavier lui-même. Il est difficile de mettre macroscopiquement en évidence les anastomoses entre ces divers filets à la surface de l'artère, nous y sommes parvenus quelquefois.

Les filets peuvent être suivis le long de l'artère, non seulement entre les scalènes, mais encore dans la portion post-scalénique et jusqu'à l'origine de l'artère axillaire. Certains auteurs ont émis l'hypothèse que ces filets, bien qu'impossibles à suivre macroscopiquement et microscopiquement, se prolongent tout le long du système artériel du membre ; nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

Il est absolument impossible de donner une description schématique

des nerfs qui abordent les vaisseaux du segment libre du membre supérieur. Pour les veines superficielles, la description de Frey est exacte dans son ensemble, la multiplicité des observations ne peut que mettre en évidence des variations sans nombre ne présentant, du reste, d'intérêt ni anatomique, ni chirurgical. Pour les artères, la question est plus complexe : plus les dissections sont nombreuses, plus les variations anatomiques importantes apparaissent. Les filets trouvés ne sont comparables ni par leur nombre, ni par leur origine, ni par leur longueur; il en résulte forcément que les points où ces filets atteignent les artères ne peuvent être précisés en aucune façon. Nous ne pouvons ici que rapporter les faits principaux; entrer dans le détail serait reproduire le protocole de chaque préparation.

La partie terminale, post-scalénique, de l'artère sous-clavière reçoit souvent, nous ne pouvons affirmer toujours, un ou deux filets de la branche antérieure du huitième nerf cervical ou plus rarement de la branche antérieure du septième nerf cervical; ces filets, qui naissent parfois de la partie initiale du tronc primaire inférieur, abordent l'artère par sa face postérieure. *L'artère axillaire, dans ses deux tiers supérieurs*, reçoit un nombre très variable de fins filets nés des branches de bifurcation des troncs primaires du plexus brachial et de l'origine des troncs secondaires; ces filets atteignent la face postérieure de l'artère, leur trajet est très court, il est fort difficile, parfois même impossible, de les suivre un instant sur la paroi artérielle. Tous les troncs secondaires peuvent fournir à l'artère axillaire, mais sur une quarantaine de préparations, il nous a semblé que les filets nés du tronc secondaire postérieur (radio-circonflexe) étaient peut-être un peu plus nombreux, il nous a semblé également que les filets allant à la veine axillaire viennent en grande partie de ce tronc. Le fait, s'il est véritablement exact, doit retenir l'attention; Simons, en effet, recherchant les réactions vasculaires dans seize cas de paralysie périphérique traumatique, conclut que le nerf radial ne contient pas de filets vasculaires, ce qui paraît inadmissible si l'on se fie à l'anatomie macroscopique; et Wiedhopf, après anesthésie des troncs nerveux, conclut que les filets vasculaires ne sont qu'en petit nombre dans le radial. *La partie inférieure de l'artère axillaire* reçoit ses nerfs des branches terminales du plexus brachial; aucune description de ces nerfs n'est possible, il semble cependant que les rameaux nés du musculo-cutané sont les plus constants et les plus développés. *L'artère humérale* est essentiellement innervée par le médian, trois ou quatre filets, disposés sans régularité, abordent l'artère, ils sont difficiles à distinguer des tractus cellulés. Tout à fait rarement, exceptionnellement même, un filet, né haut, du nerf médian, descend le long de l'artère, l'accompagnant sur un trajet



de 2 à 3 centimètres en lui donnant des rameaux. Un filet vasculaire, généralement plus gros que les autres et beaucoup plus constant, naît au niveau du pli du coude et se distribue à la région de bifurcation de l'humérale et à l'origine de ses deux branches terminales : nous y reviendrons. Le musculo-cutané, dans sa partie toute supérieure, fournit constamment, d'après nos dissections, à la portion initiale de l'artère humérale, en même temps qu'à la partie terminale de l'artère axillaire ; Testut, cependant, n'aurait trouvé ces filets que dans 18 % des cas. D'autres filets, bien que plus rarement, peuvent naître plus bas, au milieu du bras, mais jamais nous n'en avons vu accompagnant l'artère jusqu'au pli du coude, comme Turner en a vu un. L'anastomose médian-musculo-cutané peut aussi fournir des ramuscules à l'artère ; M. Sourdin (de Rennes) nous en a montré plusieurs exemples. Une fois le rameau longeait l'artère sur plus de 2 centimètres. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que le cubital abandonne un ou deux filets vasculaires au tiers supérieur de l'artère avant que de disparaître derrière la cloison intermusculaire interne.

Au niveau de l'avant-bras, la distribution nerveuse est plus régulière qu'au niveau du bras, ce qui ne veut pas dire que les filets soient disposés suivant un mode bien défini, et nos dissections ne nous permettent pas d'affirmer, comme le fait Kramer, que l'intervalle qui sépare deux nerfs vasculaires va en diminuant au fur et à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité distale du membre. L'artère radiale, toutefois, présente encore des variations assez importantes dans son innervation. Dans ses trois quarts inférieurs, elle reçoit deux, trois ou quatre filets de la branche antérieure du radial, filets très inégalement espacés suivant les

de 2 à 3 centimètres en lui donnant des rameaux. Un filet vasculaire, généralement plus gros que les autres et beaucoup plus constant, naît au niveau du pli du coude et se distribue à la région de bifurcation de l'humérale et à l'origine de ses deux branches terminales : nous y reviendrons. Le musculo-cutané, dans sa partie toute supérieure, fournit constamment, d'après nos dissections, à la portion initiale de l'artère humérale, en même temps qu'à la partie terminale de l'artère axillaire ; Testut, cependant, n'aurait trouvé ces filets que dans 18 % des cas. D'autres filets, bien que plus rarement, peuvent naître plus bas, au milieu du bras, mais jamais nous n'en avons vu accompagnant l'artère jusqu'au pli du coude, comme Turner en a vu un. L'anastomose médian-musculo-cutané peut aussi fournir des ramuscules à l'artère ; M. Sourdin (de Rennes) nous en a montré plusieurs exemples. Une fois le rameau longeait l'artère sur plus de 2 centimètres. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement que le cubital abandonne un ou deux filets vasculaires au tiers supérieur de l'artère avant que de disparaître derrière la cloison intermusculaire interne.

FIG. 3. — Les filets vasculaires les plus fréquents au niveau de la face antérieure du membre supérieur.

sujets ; plusieurs fois, nous avons vu, comme Kramer, un de ces filets se prolonger sur l'arcade dorsale du carpe. Le quart supérieur de l'artère, écarté de la branche antérieure du nerf radial, est très fréquemment innervé par les collatérales du filet du médian qui, né au niveau du pli du coude, atteint la région de bifurcation de l'artère humérale ; ce n'est que beaucoup plus rarement que le quart supérieur de l'artère reçoit des filets du musculo-cutané.

L'innervation de l'artère cubitale se fait d'une façon simple et presque toujours la même. La partie initiale de l'artère, écartée du nerf cubital, reçoit très fréquemment un ou plusieurs filets venus du médian ; ces filets peuvent naître directement du nerf ou d'une de ses branches collatérales, nerf supérieur du rond-pronateur, nerf du grand palmaire ; ils naissent le plus souvent du filet vasculaire qui, au niveau du pli du coude, aborde la région de la bifurcation humérale, nerf qui souvent donne également au segment initial de l'artère radiale. Un *filet constant*, comme l'a montré Henle, le *rameau de l'artère cubitale*, naît quelquefois très haut, alors que le nerf vient d'atteindre la face antérieure de l'avant-bras, ou bien un peu plus bas, au tiers supérieur de l'avant-bras, il descend sur la face superficielle de l'artère en lui abandonnant de très nombreux filets, il peut l'accompagner jusqu'à la paume de la main, se terminant là de façon un peu variable, s'anastomosant en général avec un nerf digital ; mais le rameau de l'artère cubitale peut s'arrêter plus haut, de petits filets vasculaires naissent alors directement du nerf cubital.

Au niveau de la main, la distribution nerveuse est particulièrement riche. Si l'*arcade palmaire profonde* ne reçoit que quelques rameaux de la branche profonde du cubital, l'*arcade palmaire superficielle et ses branches collatérales*, les *artères digitales* reçoivent un nombre considérable de fins filets, nés de la branche terminale interne du médian et de la branche superficielle du cubital. Les filets, disposés sans ordre, échappent à toute description, même dans les cas les plus habituels et sans tenir compte des dispositions parfois fort complexes, dont l'observation de S. Gehwolf représente un type très particulier.

Un point sur lequel ne semblent pas avoir insisté suffisamment les auteurs est la richesse relativement grande de l'innervation des collatérales des artères du membre supérieur. Il est toujours possible de mettre en



FIG. 4. — Les filets vasculaires les plus fréquents au niveau de la face postérieure de l'avant-bras.

évidence un filet au moins pour l'artère humérale profonde ; ce filet naît en général soit du tronc du radial, soit d'une de ses branches collatérales au niveau de la fente huméro-tricipitale, souvent ce filet descend très bas, et nous l'avons vu se bifurquer pour suivre les deux branches de l'humérale profonde. Les nerfs des *deux collatérales internes de l'humérale* sont beaucoup moins aisés à mettre en évidence, mais toutes les fois que nous avons vu le nerf de la collatérale interne supérieure, il naissait directement du nerf cubital et non du nerf supérieur du vaste interne, branche du radial accolée au tronc du nerf cubital, comme l'a décrit W. Grüber ; M. Sourdin a fait les mêmes constatations que nous. Les nerfs de l'*interosseuse antérieure*, venus du médian et souvent, à ce qu'il nous a semblé, du nerf interosseux antérieur, et les nerfs de l'*interosseuse postérieure*, nés du nerf interosseux postérieur, branche du radial, sont connus depuis longtemps. Ce sont surtout les artères prenant part à la formation du *cercle périarticulaire du coude* et notamment les *récurrentes radiales* antérieure et postérieure qui nous ont paru innervées d'une façon particulièrement riche. Elles reçoivent des filets souvent volumineux, nés, pour la partie interne, directement du médian ou d'une de ses branches collatérales musculaires, et pour la partie externe, soit de la branche antérieure, soit de la branche postérieure du radial ; ces filets vasculaires sont absolument indépendants des nerfs articulaires.

Quelle est la voie suivie par les filets sympathiques pour atteindre le plexus brachial et ses branches ? Elle est essentiellement représentée par les rameaux communicants.

Nous n'envisagerons les rameaux communicants qu'au point de vue chirurgical, nous n'avons pas l'intention d'étudier leur mode de constitution exact, de rechercher comment sont groupées les fibres blanches et les fibres grises. Nous ne pouvons prendre parti entre la théorie classique de Gaskell et de Langley, confirmée par T.-K. Potts, qui veut que les rameaux blancs n'existent plus au-dessus du deuxième segment dorsal, les fibres myéliniques préganglionnaires cheminant, au-dessus de ce point, dans la chaîne elle-même, et la théorie de Kiss et Mihalik qui, se basant sur des recherches histologiques, concluent qu'ils ne voient pas la raison pour laquelle on considère que, dans la région cervicale, les fibres préganglionnaires suivent un autre chemin que dans les autres régions. Expérimentalement et chirurgicalement, le fait n'a d'ailleurs qu'une valeur minime ; peu importe que la ramisection intéresse les rameaux blancs et les rameaux gris ou les rameaux gris seulement.

Le plexus brachial, constitué habituellement par les branches antérieures des cinquième, sixième, septième, huitième nerfs cervicaux et

par la branche antérieure du premier nerf dorsal, reçoit constamment des rameaux communicants du ganglion stellaire, ou du ganglion cervical inférieur dans les cas très rares où le ganglion stellaire n'existe pas. Lorsque la branche antérieure du quatrième nerf cervical prend une part importante à la constitution du plexus, c'est-à-dire dans les cas de plexus *préfixé*, des rameaux communicants viennent alors du ganglion cervical supérieur, ou parfois du ganglion cervical moyen; de même dans les cas du plexus *postfixé*, c'est-à-dire dans les cas où la branche antérieure du deuxième nerf dorsal prend part à sa constitution, des rameaux communicants proviennent du deuxième ganglion thoracique. Il semble bien, du reste, en examinant le résultat des ramisections au cours desquels il n'a pu être tenu compte de la topographie du plexus que la persistance de ces rameaux ne doit pas avoir une valeur considérable.

Les rameaux communicants du plexus brachial sont disposés sur deux plans, un superficiel, un profond.

S'il est possible de ramener aisément à un type qui réponde à la majorité des cas la disposition des rameaux communicants du *plan superficiel*, il existe cependant des variations individuelles. Les cas très rares de disposition fort complexe et échappant à toute description étant mis à part, ces variations sont chirurgicalement de peu de valeur; c'est au niveau du ganglion que l'on va chercher ces rameaux communicants et dans cette région les variations sont toujours d'importance minime. L'origine des rameaux inférieurs (pour C₇, C₈, D₁) est simple, ils naissent du flanc externe du ganglion; l'origine des rameaux supérieurs (pour C₅ et C₆) est plus complexe. Le rameau du cinquième nerf peut naître soit du ganglion stellaire, soit du ganglion intermédiaire; il naît seul ou avec une des racines du nerf vertébral. L'origine du rameau du sixième nerf se fait constamment par plusieurs racines, toujours deux, quelquefois trois; toutes peuvent se détacher du ganglion stellaire, une peut venir du ganglion intermédiaire, une ou plusieurs de ces racines peuvent se détacher en un tronc commun avec une des racines du nerf vertébral. Le rameau du cinquième nerf oblique en haut et en dehors repose sur le muscle grand droit antérieur, tapissé de l'aponévrose prévertébrale; il est recouvert en avant par un feuillet fibreux bien distinct de l'aponévrose prévertébrale, il s'applique ensuite sur la face superficielle de la digitation du scalène antérieur détachée de la cinquième vertèbre et plonge dans la profondeur à son bord externe entre cette languette et la languette détachée de la quatrième vertèbre; il se jette tout de suite sur la branche antérieure du cinquième nerf cervical. Le rameau communicant du sixième nerf présente parfois une disposition absolument semblable, mais dans d'autre cas, peut-être

même le plus souvent, il passe à la face profonde du scalène antérieur ou bien il perfore d'avant en arrière la languette du muscle, qui se fixe sur le tubercule antérieur de la sixième vertèbre cervicale. Fréquemment le rameau du cinquième nerf donne une collatérale qui gagne le sixième en cheminant transversalement sur la face antérieure du scalène ou en le perforant. Ces rameaux du plan superficiel peuvent, dans leur trajet, présenter une variation importante au point de vue anatomique, insignifiante au point de vue chirurgical, car elle n'intéresse pas leur segment d'origine, segment sur lequel porte la ramification. Sappey a attiré l'attention sur cette variété du trajet, qui, en réalité, est plus fréquente au niveau des rameaux communicants du plexus cervical :

LÉGENDE DE LA FIGURE 5.

FIG. 5. — Les rameaux communicants superficiels.

1. Le nerf glosso-pharyngien. — 2. La coupe de l'apophyse styloïde. —
3. Le nerf pneumo-gastrique. — 4. La branche externe du nerf spinal. —
5. Le nerf du muscle petit droit antérieur de la tête et du muscle droit latéral. — 6. Anastomoses de l'anse de l'atlas avec le nerf grand hypoglosse. — 7. Rameaux communicants gagnant l'anse de l'atlas. —
8. Rameau communicant gagnant le point de bifurcation de la branche antérieure du deuxième nerf cervical. — 9. Le nerf du sterno-cléido-mastoïdien. — 10. Anastomose entre le deuxième nerf cervical et le troisième. — 11. Nerf du grand droit antérieur de la tête. — 12. Nerf du deuxième et du troisième faisceau de l'angulaire de l'omoplate. — 13. Anastomose du troisième nerf cervical avec la branche externe du spinal. — 14. La branche cervicale transverse. — 15. La branche auriculaire. — 16. Le nerf du deuxième et du troisième faisceau de l'angulaire. — 17. La branche sus-claviculaire. — 18. La branche trapézienne. — 19. Le nerf du troisième et du quatrième faisceau de l'angulaire. — 20. Le rameau communicant du cinquième nerf cervical. — 21. Le nerf phrénique. — 22. Les rameaux communicants du sixième nerf cervical. — 23. Le nerf de l'angulaire et du rhomboïde. — 24. Le nerf du sous-clavier (le rameau musculaire est coupé, le rameau anastomotique avec le phrénique disparaît dans le thorax). — 25. Le nerf sus-scapulaire. — 26. Les nerfs des pectoraux. — 27. Le nerf grand hypoglosse. — 28. Le rameau carotidien. — 29. Le nerf jugulaire. — 30. Anastomose entre le ganglion cervical supérieur et le grand hypoglosse. — 31. Rameau viscéral du sympathique (pharyngé et laryngé). — 32. Nerf glosso-pharyngien. — 33. Rameau pharyngien du glosso-pharyngien. — 34. Rameau pharyngien du pneumo-gastrique. — 35. Tronc commun des rameaux vasculaires. — 36. Rameau communicant du troisième nerf cervical. — 37. Rameau pharyngien du pneumogastrique. — 38. Le nerf grand hypoglosse. — 39. La branche terminale supérieure du nerf laryngé supérieur. — 40. La branche descendante du plexus cervical. — 41. Le nerf cardiaque supérieur. — 42. Les rameaux communicants du quatrième nerf cervical. — 43. Le nerf laryngé externe. — 44. Un rameau communicant profond. — 45. Le ganglion cervical moyen. — 46. Un ganglion sur le trajet du nerf cardiaque supérieur (ganglion cardiaque supérieur). — 47. Le ganglion intermédiaire. — 48. Le ganglion stellaire. — 49. Le nerf récurrent. — 50. Le nerf cardiaque moyen. — 51. Un rameau cardiaque inférieur. — 52. Le nerf pneumogastrique.

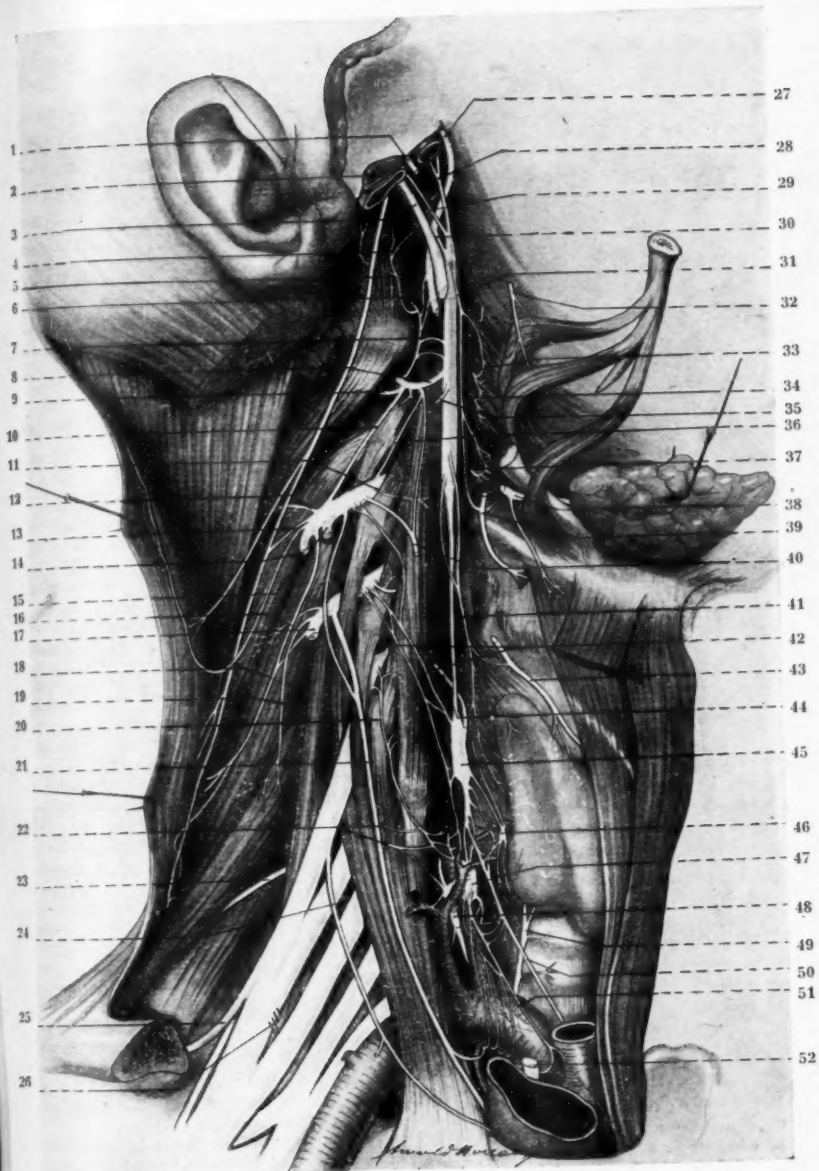


FIG. 5.

quelquefois un des rameaux communicants, au lieu de cheminer sur la face antérieure du grand droit antérieur, s'enfonce dans la profondeur et, se portant en dehors, glisse entre la face profonde du muscle et la colonne vertébrale; il se jette sur la branche antérieure du nerf cervical dès la sortie du canal transversaire; d'autres fois le rameau perfore non seulement le grand droit antérieur, mais encore l'intertransversaire antérieur, et se jette sur le nerf rachidien, soit en dehors, soit en dedans de l'artère vertébrale; les deux variétés de filets peuvent se voir sur un même rameau. Une autre variété un peu spéciale est constituée par la présence de filets qui suivent le trajet normal des filets

LÉGENDE DE LA FIGURE 6.

Fig. 6. — Les rameaux communicants superficiels.

1. L'anse de l'atlas. — 2. Le nerf du sterno-cléido-mastoïdien. — 3. La branche externe du spinal. — 4. Anastomose entre le deuxième et le troisième nerf cervical. — 5. Nerf de l'angulaire. — 6. Anastomose entre le troisième nerf cervical et la branche externe du spinal. — 7. La branche auriculaire. — 8. La branche cervicale transverse. — 9. La branche mastoïdienne. — 10. La branche trapézienne. — 11. Les rameaux communicants du quatrième nerf cervical. — 12. Un nerf de l'angulaire. — 13. Le nerf du scalène antérieur. — 14. Digitation sectionnée du scalène antérieur. — 15. Le rameau communicant du cinquième nerf cervical donnant des filets collatéraux pour les muscles prévertébraux. — 16. Les rameaux communicants du sixième nerf cervical. — 17. Le nerf du sous-clavier. — 18. Nerf du scalène moyen. — 19. Nerf de l'angulaire et du rhomboïde. — 20. Nerf du scalène moyen. — 21. Le ligament transverso-pleural sectionné. — 22. Nerfs du scalène moyen. — 23. Le nerf du grand dentelé. — 24. Trois rameaux communicants pour le huitième nerf cervical. — 25. Rameau communicant pour le premier nerf dorsal. — 26. Le nerf sus-scapulaire. — 27. Le ligament costo-pleural. — 28. Le tronc artériel cervico-intercostal. — 29. Rameau allant former le plexus de l'artère mammaire interne. — 30. La partie inférieure du ligament transverso-pleural. — 31. Le gros rameau communicant du deuxième nerf cervical. — 32. Le nerf du grand droit antérieur de la tête. — 33. Rameau communicant du troisième nerf cervical. — 34. Rameau pharyngien du pneumogastrique. — 35. Le nerf grand hypoglosse. — 36. La branche terminale supérieure du nerf laryngé supérieur. — 37. Le nerf cardiaque supérieur. — 38. Anastomose entre le laryngé externe et le nerf cardiaque supérieur. — 39. Un rameau communicant profond. — 40. Le laryngé externe. — 41 et 42. Rameau thyroïdien du nerf cardiaque supérieur. — 43. Un ganglion sur le trajet du nerf cardiaque supérieur. — 44. Rameau vasculaire (thyroïdienne inférieure) du nerf cardiaque supérieur. — 45. Le ganglion intermédiaire. — 46. Rameaux viscéraux (trachée et œsophage) du nerf cardiaque supérieur. — 47. Le nerf récurrent. — 48. Le ganglion stellaire. — 49. Le ligament vertébro-pleural. — 50. Le nerf cardiaque moyen. — 51. La partie postérieure de l'anse de Vieussens coupée au niveau de l'artère sous-clavière. — 52. Le nerf cardiaque inférieur. — 53. Le nerf phrénique (en dehors de lui, l'artère mammaire interne, et plus en dehors le rameau anastomotique du nerf du sous-clavier). — 54. Le nerf pneumogastrique récliné et maintenu par une érigne.

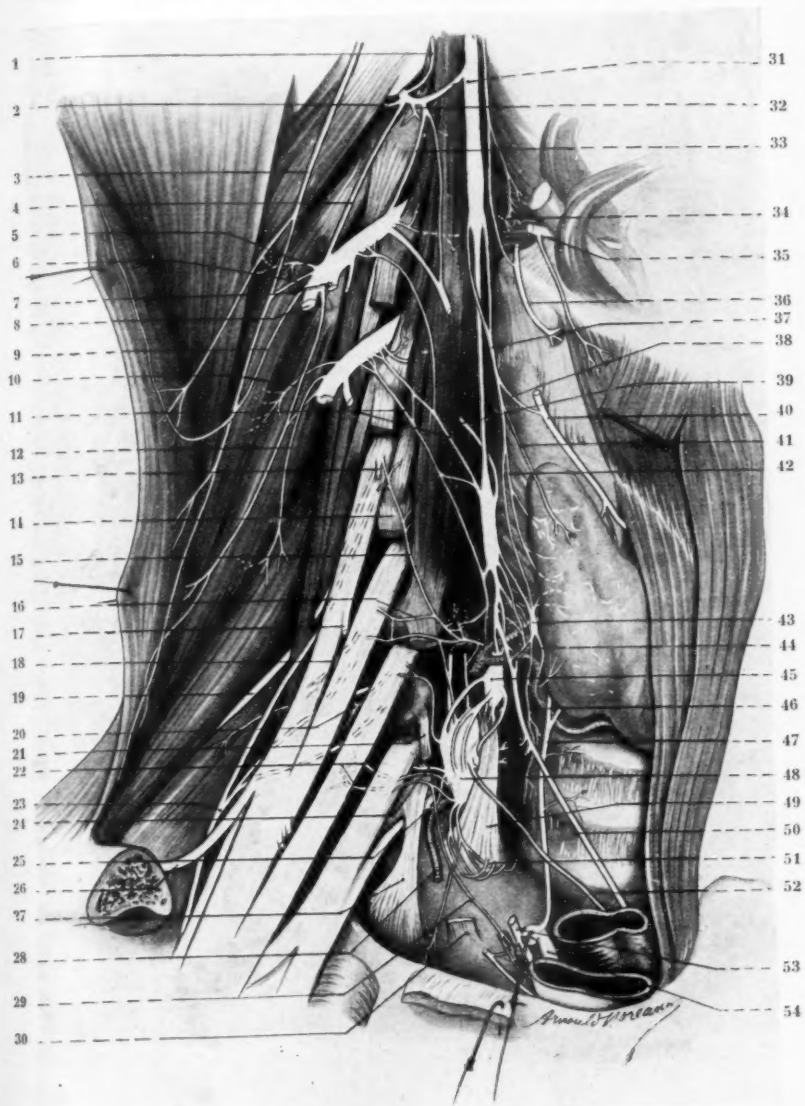


FIG. 6.

superficiels et qui, se recourbant en dedans, pénètrent entre les deux muscles intertransversaires, croisant la face antérieure de l'artère vertébrale, s'anastomosent souvent avec le plexus périartériel et se jettent sur le nerf rachidien dès sa sortie du trou de conjugaison. Herbet donne à ces rameaux qui cheminent sous-musculaires le nom de rameaux communicants profonds, terme qui peut prêter à confusion, car ils n'ont rien de commun avec les rameaux communicants profonds que nous décrirons plus loin.

Les rameaux du plan superficiel, qui gagnent les septième et huitième nerfs cervicaux et le premier nerf dorsal ont une tout autre situation; ils occupent la fossette sus-rétro-pleurale; ils sont donc beaucoup plus profonds et au contact immédiat des gros vaisseaux. Le nombre de ces rameaux est variable. Si le septième nerf ne reçoit en général qu'un seul filet, le huitième en reçoit toujours plusieurs, deux ou trois; et, comme l'a montré Bichat, un de ces filets est fréquemment beaucoup plus volumineux que les autres. Le premier nerf dorsal reçoit également au moins deux rameaux, Johnson et Masson en ont compté jusqu'à cinq. Ces rameaux communicants des trois racines inférieures du plexus brachial sont masqués par la veine vertébrale, si variable dans son développement. Le rameau du septième nerf, dès qu'il atteint le bord externe de la veine, croise le tubercule antérieur de la septième vertèbre cervicale et disparaît sous le scalène. Les rameaux du huitième nerf cervical et du

LÉGENDE DE LA FIGURE 7.

FIG. 7. — *Les rameaux communicants profonds, branches du nerf vertébral.*

1. La branche postérieure du troisième nerf cervical. — 2. Le nerf des muscles intertransversaires. — 3. La branche antérieure du troisième nerf cervical. — 4. Le rameau communicant du quatrième nerf cervical. — 5. La branche antérieure du quatrième nerf cervical. — 6. Le rameau communicant du cinquième nerf cervical. — 7. Le nerf des intertransversaires. — 8. La branche antérieure du cinquième nerf cervical. — 9. Le rameau communicant du sixième nerf cervical. — 10. Le muscle scalène moyen. — 11. La branche antérieure du sixième nerf cervical. — 12. Les rameaux communicants du septième nerf cervical. — 13. La racine postérieure et externe du nerf vertébral. — 14. La branche antérieure du septième nerf cervical. — 15. Le ligament transverso-pleural sectionné. — 16. Le ganglion stellaire. — 17. La branche antérieure du huitième nerf cervical. — 18. Le tronc secondaire inférieur du plexus brachial. — 19. Le ligament transverso-pleural sectionné. — 20. Le muscle grand droit antérieur de la tête. — 21 et 22. Le muscle intertransversaire antérieur. — 23. Disque intervertébral. — 24 et 25. Le nerf sinu-vertébral. — 26. Le muscle long du cou. — 27. Nerf du disque intervertébral. — 28. Le muscle long du cou. — 29. Le nerf sinu-vertébral. — 30. Le ganglion intermédiaire. — 31. L'artère vertébrale. — 32. Le ligament vertébro-pleural. — 33. La partie postérieure de l'anse de Vieussens. — 34. Le tronc artériel cervico-intercostal. — 35. L'artère mammaire interne.

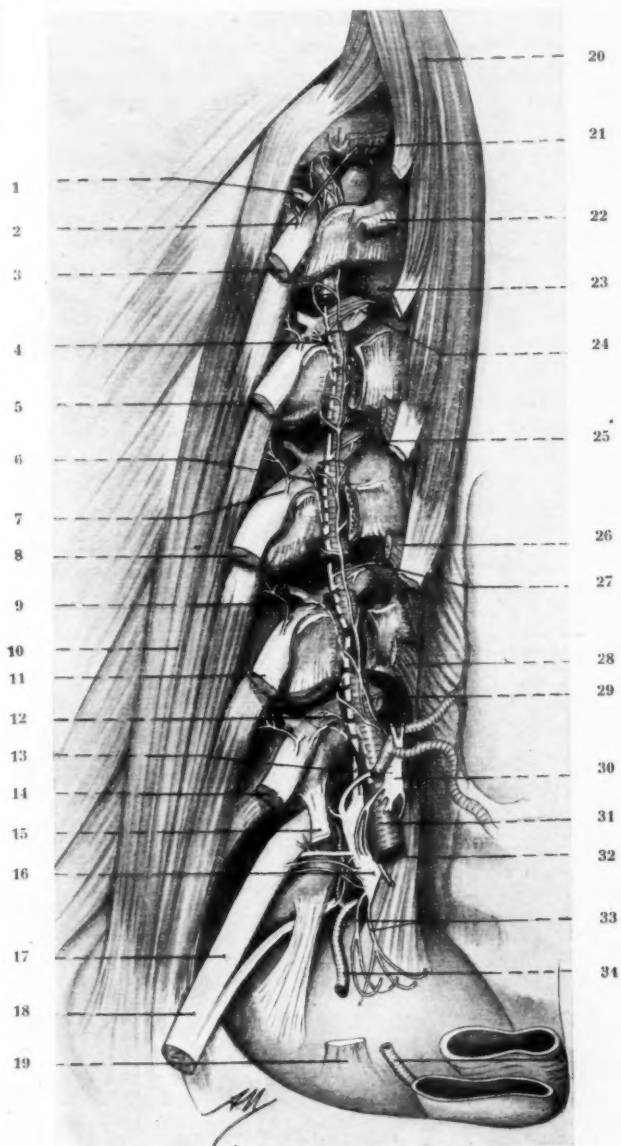


FIG. 7.

premier nerf dorsal, presque transversaux, cachés en avant par la veine vertébrale, passent au-dessus du tronc artériel cervico-intercostal, les inférieurs à son contact (le plus inférieur peut même passer au-dessous du tronc artériel).

Les rameaux communicants du *plan profond* naissent du nerf vertébral qui se détache du ganglion stellaire de façon fort variable. L'origine de ce nerf doit être connue, car une ramisection est incomplète si elle ne s'accompagne pas de section du nerf vertébral, les rameaux communicants profonds étant eux-mêmes inaccessibles. Toujours le nerf vertébral naît par plusieurs racines, souvent deux, parfois trois ; deux des racines naissent constamment de la base du ganglion stellaire, en arrière de l'artère vertébrale ; la troisième racine, lorsqu'elle existe, naît soit du ganglion intermédiaire en avant de l'artère, soit des anses nerveuses qui, passant en avant de l'artère, unissent deux points du ganglion stellaire. Les deux racines postérieures, petits cordons arrondis, *durs et résistants*, montent en arrière de l'artère vertébrale, la plus externe pouvant déborder l'artère en dehors ; elles s'unissent en général en avant de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale. Le nerf constitué monte en arrière de l'artère en s'amincissant de plus en plus, il donne des filets qui contournent l'artère et s'unissent à des filets de la branche antérieure. Il donne des filets pour les disques intervertébraux, il fournit d'étage en étage la racine sympathique du nerf sinu-vertébral ; les rameaux communicants qu'il fournit nous intéressent seuls ici. Depuis la septième vertèbre cervicale, alors qu'il n'est pas encore engagé dans le canal transversaire, le nerf vertébral émet des branches qui se détachent à angle aigu du tronc principal : ce sont les *rameaux communicants profonds*. Obliques en haut, en dehors ils s'écartent progressivement du tronc du nerf et apparaissent au bord externe de l'artère ; ils passent derrière le tubercule antérieur des apophyses transverses et s'épanouissent en deux, trois ou quatre filets, pour se jeter sur la branche antérieure du nerf rachidien dès qu'elle s'écarte de la branche postérieure. Il existe d'une façon constante un rameau communicant profond né du nerf vertébral, pour le cinquième, le sixième et le septième nerf rachidien ; fréquemment, mais non toujours, il en existe un pour le quatrième nerf. Il ne nous semble pas que l'existence ou la non-existence d'un rameau communicant né du nerf vertébral pour le quatrième nerf cervical soit en rapport avec la situation du plexus (plexus préfixé ou plexus postfixé).

Les filets sympathiques qui ont atteint le plexus brachial par les rameaux communicants et qui ont cheminé dans l'épaisseur de ses branches, atteignent les vaisseaux comme nous l'avons décrit plus haut. Nous ne pouvons, par les moyens de l'anatomie macroscopique, les suivre davantage. Viennent-ils contribuer à compléter et à renforcer de longues

voies, un long plexus courant sur les vaisseaux, dans la paroi adventitielle, d'une extrémité à l'autre du membre ? Ou bien, les nerfs venus par les branches du plexus brachial contribuent-ils seuls à former les plexus périvasculaires ? La question a donné lieu à de nombreux travaux contradictoires. Sans aller, avec Callander, jusqu'à se demander si, dans la décortication artérielle, on fait l'ablation de filets sympathiques, les constatations histologiques des anciens auteurs (voy. Prenant), et même d'auteurs récents (Hirsch, Lizetnik, Berglas, H.-H. Woollard), sont loin d'être concordantes sur la disposition des plexus périvasculaires. Les travaux de Stöhr junior et de Hirsch sembleraient cependant bien concluants et militent en faveur de l'existence d'une longue voie, d'un riche réseau se poursuivant jusqu'aux plus petites artères. L'observation d'O. Foerster tendrait, elle aussi, à montrer l'existence d'une longue voie périvasculaire. A la suite d'un traumatisme ayant entraîné la section du plexus brachial en dehors des rameaux communicants, O. Foerster met à nu les nerfs dans la zone anesthésiée et les dilacère sans déterminer la moindre douleur, ce qui montre bien la dégénérescence complète des éléments nerveux ; mais la section d'une artère digitale s'accompagne de douleurs et, à une irritation locale, les vaisseaux répondent par rétrécissement et dilatation. Le plexus périvasculaire ne serait donc pas dégénéré, la suppression isolée de la voie principale (principale, tout au moins, au point de vue du nombre des filets) ne suffit pas à entraîner des modifications, appréciables tout au moins ; la voie sympathique directe (voie accessoire au point de vue de l'anatomie macroscopique) suffit à assurer l'innervation normale des vaisseaux. Les expériences de Bancroft, Langley, Wiedhopf, Schlif, au contraire, tendraient à faire rejeter l'idée d'une longue voie nerveuse et à faire admettre l'existence d'une innervation segmentaire seule. Bancroft se base sur la réaction des veines après excitation isolée des racines d'origine des filets sympathiques ; Wiedhopf a expérimenté sur le chien et sur l'homme. D'après lui, la sympathectomie effectuée sur le chien n'aurait aucune action sur le volume de la patte ; la section du sciatique, au contraire, amène une augmentation de volume du membre, une augmentation de l'impulsion du pouls, la diminution ou la disparition de la réaction à l'excitation douloureuse. Chez l'homme, il serait possible d'arriver aux mêmes conclusions, car, après suppression de toute conductibilité dans le radial, le médian et le cubital, par l'emploi d'une solution de novocaïne à 3 ou 4 %, il y a disparition de toute réaction vasculaire.

Les plexus périvasculaires ont-ils le rôle principal dans les phénomènes qui règlent la circulation normale ? Leriche a attiré l'attention sur le rôle considérable des plexus intra-muraux, pour lui doués d'une véritable autonomie, comme ceux du cœur ou de l'intestin ; les nerfs périvascu-

lares « ne seraient pas des nerfs vaso-moteurs, mais des liaisons sensitives, des fibres d'association », hypothèse qui rendrait compte des phénomènes parfois si étendus après sympathectomie sur un segment d'artère, vaso-dilatation de tout le membre, parfois du membre homologue, parfois des quatre membres (Leriche et Heitz) (1). D'après Leriche (1924), la sympathectomie « agit sur les nerfs sensibles des vaisseaux qui, par leurs actions réflexes, règlent sans cesse les fonctions vaso-motrices périphériques et dont l'atteinte pathologique crée des réflexes anormaux et pervers (2) ».

Traiter ici des fibres sensitives sympathiques dont l'existence a été si longtemps niée et dont la physiologie seule et la clinique ont fait admettre l'existence aux auteurs plus récents serait sortir de notre sujet.

Les données anatomiques que nous venons d'exposer débordent l'anatomie pure et ont leur application pratique. Si peu de chose a été fait jusqu'ici sur les rameaux qui, ayant cheminé dans les nerfs périphériques, abordent de place en place les vaisseaux, plus en amont, par des ramifications, les chirurgiens ont agi sur les nerfs de la voie segmentaire. Ces opérations prennent place à côté de la sympathectomie périartérielle et la complètent dans un certain nombre de cas.

BIBLIOGRAPHIE

- AGHDUR : « Sympathetic innervation of the muscles of the extremities. A experimental study » (*Versaml. der Königl. Akad.*, Amsterdam, vol. XXVII, 1919, p. 930).
- BANCROFT : « The venomotor nerves of the hind limb » (*The amer. Journ. of physiol.*, vol. I, 1898, pp. 477-485).
- BERGLAS : *Zeitschrift für die gesamte Anatomie*, Bd. 77, Abt. I, 1925, S. 481.
- DE BOER : « Ueber den Skelettmuskeltonus. Die tonische Innervation der Quergestreiften Muskeln bei Warmblütern » (*Folia Neurobiol.*, Bd. VII, 1913, S. 837-840).
- DE BOER : « Die Bedeutung der tonischen Innervation für die Funktion der Quergestreiften Muskeln » (*Zeitschrift für Biologie*, Bd. LXV, 1915, S. 239-354).
- BOEKE : « Die motorische Endplatte bei den höheren vertebraten u. s. w. » (*Anatomischer Anzeiger*, Bd. XXXV, 1909, S. 193).
- ID. : « Ueber eine aus marklosen Fasern hervorgehende zweite Art von hypolemmalen Nervenendplatten bei den Quergestreiften Muskelfasern der Vertebraten » (*Anatomischer Anzeiger*, Bd. XXXV, 1909, S. 481).
- ID. : « Beiträge zur Kenntniss der motorischen Nervenendigungen. Die akzessorischen Fasern und Endplatten » (*International Monatschrift Anat. und Phys.*, Bd. XXVIII, 1911, S. 377).

(1) Parmi les nombreuses observations sur la bilatéralité de la réaction, voyez celles de Veillet (1918), d'Ecot (1922).

(2) Voyez aussi à ce sujet la thèse de Garcia-Diaz (1925).

- BOEKE : « Die doppelte (motorische und sympathische) efferente Innervation des Quergestreiften Muskelfasern » (*Anat. Anz.*, Bd. XLIV, 1913, S. 343-356).
- ID. : « Studien zur Nerven regeneration » (*Verh. d. K. Akad. v. Wetensch.*, Amsterdam, vol. 19, 1917, pp. 1-71).
- ID. : « The Innervation of striped muscles fibres and Langleys receptive substance » (*Brain*, vol. 44, 1921, p. 1).
- ID. : *Zur Innervation der Quergestreiften Muskeln bei den Ophidiern u. s. w.* (Libro en honor de D. S. Ramon y Cajal, vol. I, p. 113).
- BOEKE and DUSSER DE BARENNE : « The sympathetic innervation of the cross-striated muscles of vertebrates » (*Verhand. d. K. Akad. v. Wetensch.*, Amsterdam, vol. XXI, 1919, p. 1227).
- BRAEUCKER : « Die Innervation der Schweissdrüsen und die chirurgische Behandlung der Hyperhydrosis » (*Archiv für Klinische Chirurgie*, Bd. 149, 1927-1928, S. 718-755).
- BRAEUCKER : « Die Anatomie und Chirurgie des vegetativen Nervensystem » (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Nervenärzte. 18. Jahrsversammlung gehalten zu Hamburg, 13-15 sept. 1928. Voyez : Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 106, Heft. 1/6, dz. 1928, S. 137-195).
- BRONDGEEST : Cité par Weitheimer et Bonniot.
- BRÜNING und STAHL : *Die Chirurgie des Vegetativen Nervensystems*, Berlin, 1924, J. Springer.
- S. R. Y CAJAL : « Quelques remarques sur les plaques motrices de la langue des mammifères » (*Travail du laboratoire de recherches biologiques de l'Université de Madrid*, t. 23, 1925, p. 245).
- L. GALLANDER : « Arterial decortication » (*Annals of Surgery*, vol. LXXVII, n° 1, janvier 1923, pp. 15-29).
- DE CASTRO : « Evolucion de los ganglios simpaticos vertebrales y prévertebrales » (*Trab. Labor. invest. biol.*, Madrid, vol. 20, 1923).
- P.-H.-R. CORNAT : *La chirurgie du sympathique périartériel des membres. Son application à quelques affections chroniques et rebelles. Ses résultats éloignés*, thèse de Bordeaux, 1925-1926.
- ECOT : *La sympathectomie périartérielle. Contribution à l'étude de la chirurgie du sympathique périphérique des membres*, thèse de Paris, 1922.
- O. FOERSTER : Cité par Braeucker.
- H. FREY : « Die Gefässnerven des Armes » (*Archiv für Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medizin* [Reichert und du Bois-Reymond], 1874, S. 633-642).
- H. FREY : « Anatomische Untersuchung der gefässnerven der Extremitäten » (*Archiv für Anatomie, Physiologie und Wissenschaftliche Medizin*, 1876, S. 662-691).
- FÜHRER : Cité par Frey.
- GARCIA-DIAZ : *Etude analytique et synthétique de la sympathectomie périartérielle appliquée au traitement des ulcères chroniques des membres inférieurs*, thèse de Paris, 1925.
- GEHWOLF (SOPHIE) : « Ein Fall von aussergewöhnlicher Nervenverzweigung in der Hohlhand » (*Anatomischer Anzeiger*, Bd LIV, 1921, S. 1-8).
- W. GLASER : « Die Innervation der Blutgefässe », in L.-R. MÜLLER, *Die Lebensnerven*, Berlin, 1924, S. 199.
- GOERING : *Dissertatio inauguralis anatomica, physiologica de nervis vasa precipue extremitatum adeuntibus*, Iéna, 1834.

- O. HAHN und F. HUNCZEK : « Anatomische Untersuchungen über die Nervenversorgung der Extremitätengefäße » (*Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, Bd. 133, 1925, S. 302-306).
- HAMAN : « The peripheral nervous systems », in PERSOL, *Human Anatomy*, 1911.
- HERBET : *Le sympathique cervical. Etudes anatomiques et chirurgicales*, thèse de Paris, 1900.
- HIRSCH : « Ueber die Nervenversorgung die gefäße im Hinblick auf die Problem der périartériellen Sympathektomie » (*Archiv für Klinische Chirurgie*, Bd. 137, 1925, S. 281-288).
- HOVELACQUE : « Les rameaux communicants du sympathique cervical » (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. I, n° 6, nov. 1924, pp. 605-616).
- HOVELACQUE : *Anatomie des nerfs crâniens et rachidiens et du Système grand sympathique*, Paris, 1927, Doin, éd.
- HUNTER : « The influence of the sympathetic nervous system in the genesis of the rigidity of striated muscle in spastic paralysis. Lectures on the sympathetic innervation of striated muscle » (*British medical Journal*, n° 3 et suivants, 7, 14, 21, 28 février 1925).
- ISELIN : *Les opérations sur les nerfs (opérations de Stöffel et de Royle) dans le traitement des paralysies spastiques de l'enfance*, thèse de Paris, 1928.
- JOHNSON et MASSON : « « The first thoracic with ramus communicans in man » (*Journ. of comparative neurology*, vol. XXXIII, 1921-1922, pp. 77-84).
- D. IONESCO et A. TEITEL-BERNARD (Bucarest) : « Sur la structure des fibres nerveuses végétatives » (*Annales d'Anatomie pathologique et d'Anatomie normale médico-chirurgicale*, t. VI, n° 5, mai 1929, pp. 481-487).
- KANAVEL, POLLACK, DAVIS : *Archiv Neurol. and Psych.*, vol. 13, 1925, pp. 197-210.
- FR. KISS und P. von MIHALIK : « Ueber die Zusammensetzung der peripherischen Nerven und den Zusammenhang zwischen Morphologie und Funktion der peripherischen Nervenfasern » (*Zeitschrift für Anatomie und Entwicklungsgechichte*, Bd. 88, Heft 1/2, 1928, S. 112-152).
- KRAMER : « The distribution of nerves to the arteries of the arm » (*Anatomical Record*, t. VIII, 1914, pp. 243-255).
- W. KRAUSE : *Handbuch der menschlichen Anatomie*, Bd. III, 1880.
- KULCHITSKY : « Nerve endings in muscles » (*Journ. of Anat.*, vol. 58, 1924, p. 152).
- LANGLEY : « The nerve fibre constitution of peripheral nerves and of nerve roots » (*Journal of Physiology*, vol. 56, n° 5, 1922).
- LANGLEY : « The vascular dilatation caused by the sympathetic and the course of vaso-motor nerves » (*The Journal of Physiology*, t. 58, 1923-1924, pp. 70-73).
- R. LERICHE : « Des points litigieux de la question de la sympathectomie péri-artérielle » (*Archives franco-belges de Chirurgie*, t. XXVII, 1924, pp. 859-870).
- R. LERICHE et FONTAINE : « Sur la sensibilité de la chaîne sympathique cervicale et des rameaux communicants chez l'homme » (*Gazette des Hôpitaux*, 1925, n° 36, pp. 581-583).
- R. LERICHE et FONTAINE : « De l'influence des opérations sympathiques sur la leucocytose » (*Presse Médicale*, 4 sept. 1926).
- R. LERICHE et FONTAINE : « Faits chirurgicaux pour servir à la critique des théories actuelles de la vaso-motricité » (*Presse Médicale*, n° 31, 16 avril 1927, pp. 481-482).

- R. LERICHE et FONTAINE : « Recherches expérimentales sur l'innervation vasomotrice. Les réflexes vasculaires des membres » (*Presse Médicale*, n° 54, 6 juillet 1927, pp. 852-854).
- R. LERICHE et FONTAINE : « Experimental and clinical contribution to the question of the innervation of the vessels » (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, nov. 1928, pp. 631-643).
- R. LERICHE et FONTAINE : « La chirurgie du sympathique » (X^e Réunion neurologique internationale annuelle, Paris, 3-6 juin 1929).
- R. LERICHE et HEITZ : « Des effets physiologiques de la sympathectomie péri-artérielle (Réactions thermiques et hyperthermies locales). (C. R. hebdomadaires des séances et Mémoires de la Société de Biologie, t. 80, janvier 1917, pp. 66-70).
- LIETNIK : « Die Verteilung der Nervengeflechte in der adventitia der Gefäße » (*Anatomischer Anzeiger*, Bd. 59, 1925, S. 467).
- LUCAS : « Anatomische Beobachtungen über die Nerven, die zu den Arterien gehen und sie begleiten, nebst einem. Anhang über des Zellgewebe » (*Archiv für die Physiologie* [Reil und Autenrietti], Bd IX, 1809, S. 551-559).
- LUCAS : « Quaedam observationes anatomicae circa nervos arterias adiacentes et comitantes » (Frankfurt ad Maenum, 1810).
- MÜLLER et GLASER : « Ueber die Innervation der Gefäße » (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 46, 1913, S. 325-365).
- ODERMATT : « Die Schmerzempfindlichkeit der Blutgefäße und die Gefäßreflexe » (*Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, Bd. 127, 1922, S. 1-84).
- PERONCITO : « Sulla terminazioni nervose nei muscoli a fibre striati » (*Archives italiennes de Biologie*, 1902).
- POTTS : « The distribution of nerves to the arteries of the leg » (*Anatomischer Anzeiger*, Bd. 47, 1914-1915, S. 138-143).
- PRENANT et BOUIN : *Traité d'Histologie*, Paris, 1911, Masson, édit.
- RANSON : « Non medullated nerve fibres in the spinal nerve » (*American Journal of Anatomy*, vol. 12, 1911, p. 67).
- ROYLE : « The treatment of spastic paralysis by sympathetic ramisection » (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, vol. XXXIX, n° 6, déc. 1924, p. 701).
- RÜDINGER : *Ueber die Rückenmarksnerven der Baucheingeweide*, München, 1866.
- SCHLIF : « Physiologische Versuche zur periarteriellen Sympathektomie » (*Klinische Wochenschrift*, Jhrg. III, 1924, n° 9, S. 346).
- SHIMBO : « Die Verteilung die sympathischen Fasern in peripheren Nerven » (*Archiv für die gesamte Physiologie*, Bd. CXC, 1922, S. 617-622).
- SIMONS : « Plethysmographische Untersuchungen der Gefäßreflexe bei Nervenkranken » (*Archiv für Anat. und Physiologie*, Phys. Abt., 1910, S. 559-580, und Suppl. Band. 1910, S. 429-460).
- STÖHR junior : « Beobachtungen und Bemerkungen über den Aufbau des sympathischen grenzstranges » (*Zeitschrift für Zellforsch und mikroskop. Anatomie*, 1927, Bd. V, S. 117).
- TELLO : « Terminaciones en los musculos estriados » (*Trab. labor. invest. biol.*, Madrid, vol. 4, 1905-1906).
- TSCHIRIEW : « Sur les terminaisons nerveuses dans les muscles striés » (*Archives de Physiologie*, t. XI, 1879).
- VEILLET : « Traitement de la maladie de Raynaud par la sympathectomie péri-artérielle » (*Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, t. 42, 1918, pp. 571-573).

- WEITHEIMER et BONNIOT : « *Chirurgie du sympathique. Chirurgie du tonus musculaire*, Paris, 1926, Masson, édit.
- WIEDHOPF : « Experimentelle untersuchungen über die Wirkung der periarteriellen Sympathectomie und der Nervensvereisung auf die Gefässe der Extremitäten » (*Brüns Beiträge zur Klinischen Chirurgie*, Bd. CXXX, 1924, S. 399-445).
- WILSON : « The double innervation of striated muscles » (*Brain*, vol. 44, 1921, pp. 234-247).
- W.-F. WINDLE : « Unmyelinated nerve fibres of the dorsal root » (*Journal of Anat.*, vol. 57, 1923).
- H.-H. WOOLLARD : « The innervation of blood vessels » (*Heart*, vol. XIII, 1926, pp. 319-336).

B. — DISCUSSION DU RAPPORT

M. Benda (de Berlin). — Parmi la foule des questions qu'aborde M. Hovelacque, je m'intéresse personnellement à celle de l'innervation sympathique du muscle. Elle a pour moi un intérêt un peu douloureux, car je me souviens avec confusion que j'ai failli lier cette découverte à mon nom, si j'avais eu le courage de publier une observation isolée ou la ténacité de poursuivre et de confirmer cette observation. Dès 1892 ou 1893, je possédais une préparation magnifique d'un muscle de lézard où la coloration des nerfs était réussie exceptionnellement. Dans cette préparation, j'apercevais, à côté des terminaisons motrices typiques, d'autres assez différentes, situées souvent sur la même fibre musculaire que les typiques. Elles se montraient beaucoup plus minces que celles-ci, d'une ramification plus simple, ressemblant à peu près à un râteau dont les dents se terminaient en petits boutons. Elles appartenaient à une fibre nerveuse extrêmement fine, amyélinique, qui semblait sortir quelquefois de la terminaison motrice ou s'approchait de la fibre musculaire, parfaitement isolée de la fibre motrice. Néanmoins, j'avoue n'avoir pas soupçonné la nature sympathique de ces terminaisons; je pensais plutôt à des terminaisons sensibles. C'est seulement après les publications de Boeke que je trouvai la communication entre ces fibres et le réseau périvasculaire et me persuadai de leur nature sympathique.

Je n'ai pas raconté cela pour réclamer une priorité qui ne m'appartient pas. Je note seulement que c'est d'après mes propres observations que je prends le parti de ceux qui reconnaissent l'innervation sympathique du muscle et l'insertion des terminaisons sympathiques aux mêmes fibres musculaires que les terminaisons motrices.

M. Fruchaud (d'Angers), signale l'intérêt pour le chirurgien de l'innervation sympathique du membre supérieur.

Dans sa thèse sur la maladie de Volkmann, il a eu l'occasion de rappeler que la nécrose ischémique des muscles fléchisseurs est souvent associée à des troubles trophiques d'origine sympathique (troubles vaso-moteurs et sudoraux de la main, algies diffuses, œdèmes, etc.). Dans un cas de maladie de Volkmann opérée par le professeur Ombrédanne, une première opération fut pratiquée contre le raccourcissement cicatriciel

des fléchisseurs des doigts (résection d'un segment des deux os de l'avant-bras), tandis qu'une sympathectomie périhumérale fit disparaître les troubles trophiques de la main.

L'auteur a eu l'occasion d'observer une autre affection d'origine probablement vaso-motrice, ainsi que l'a dit Leriche. A la suite d'une simple blessure des parties molles de l'avant-bras, un blessé a présenté une décalcification intense des os du poignet, décalcification qui provoquait des phénomènes douloureux et des troubles fonctionnels très accentués (ostéoporose traumatique). Dans ce cas, la sympathectomie fut refusée par le malade, mais la diathermie a donné une amélioration considérable.

M. Latarjet (de Lyon). — La communication de M. Hovelacque a justement montré que l'étude anatomique du sympathique ne relève pas exclusivement du scalpel ou du microscope. L'expérimentation et la chirurgie, qui a souvent la valeur de la meilleure expérience, doivent soutenir, entraider nos recherches morphologiques.

En ce qui concerne l'innervation vasculaire des membres, il me semble que l'on peut exprimer cette loi morphologique générale : au niveau de la racine des membres, les filets vasculaires naissent directement de la chaîne sympathique; plus loin, ces filets, très grêles, prennent comme supports pour leur transit les nerfs rachidiens, d'où ils émanent en cours de route.

Là encore se vérifie cette loi de l'indépendance des nerfs sur laquelle nous avons souvent insisté : les vaisseaux ont leurs nerfs différenciés comme les muscles, comme les os, comme les viscères. Mais, en l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de dire, au cours d'une énérvation artérielle, d'où viennent les filets nerveux intéressés. La systématisation nerveuse artérielle n'existe pas encore. Des recherches comme celles d'Hovelacque, comme celles que nous avons entreprises sur les viscères et leurs vaisseaux, sont une étape dans cette étude si complexe. Je félicite M. Hovelacque de ses recherches si précises, si minutieuses; elles sont une base excellente pour des observations ultérieures.

M. Cordier (de Lille). — Malgré les recherches physiologiques et anatomiques récentes de MM. les professeurs Latarjet et Hovelacque, la question du sympathique, tant dans l'étude de ses rameaux que dans l'étude des ganglions et des ramisections communicantes, reste très obscure. Je me permets de signaler les recherches du laboratoire d'anatomie de Lille, qui ont été consignées dans la thèse de Minne (Lille, 1925).

Le ganglion intermédiaire nous a paru constant et avoir un rôle très important. La dissection du sympathique est bien plus facile sur le vivant ou sur le cadavre frais que sur le cadavre ancien. Nous devons nous montrer très réservés sur les résultats annoncés par les chirurgiens, dont les opérations sont souvent incomplètes, et nous devons avouer que les données de la physiologie et de la pathologie ne permettent pas encore de préciser les indications des « ramisections ».

M. Villemin (de Bordeaux). — Je demande à M. Hovelacque quelle idée il se fait de la signification des deux ordres de rameaux communicants superficiels et profonds qui existent dans la région cervicale. Je pose cette question parce que, au cours de recherches sur le sympathique avec R. Dufour, j'ai rencontré dans la région lombaire, à partir du

douzième intercostal, deux ordres de rameaux communicants, les uns superficiels, les autres profonds, qui présentent des caractères anatomiques bien différents. Les superficiels sont blancs, durs; ils sont très obliques de haut en bas et depuis la racine rachidienne sus-jacente; ils sautent deux ou trois vertèbres pour atteindre la chaîne sympathique lombaire sur laquelle souvent ils ne s'arrêtent pas, mais semblent se continuer en dedans d'elle pour aboutir au plexus lombo-aortique.

Les profonds sont mous, gris, plaqués contre la face latérale des vertèbres; ils réunissent la chaîne sympathique et la racine rachidienne presque au même niveau. Habituellement, on ne rencontre plus de rameaux superficiels après la troisième lombaire, tandis que les rameaux profonds se continuent plus bas.

Il est intéressant de rapprocher cette disposition des rameaux communicants superficiels et profonds dans la région lombaire et dans la région cervicale. Cette superposition de deux ordres de rameaux coexistant avec la racine du membre supérieur dans la région cervicale et avec la racine du membre inférieur dans la région lombaire.

M. Hovelacque. — Je vais donc préciser ce que j'entends par rameaux communicants profonds; ce sont des rameaux ayant un trajet, partiellement tout au moins, intra-osseux. Il est facile de comprendre que de tels rameaux ne puissent exister qu'au niveau de la région cervicale et de la région sacrée, régions dans lesquelles la vertèbre s'écarte du type de la vertèbre schématique. Le nom de rameaux communicants profonds, donné par Herbert aux filets, décrits par Sappey, cheminant, dans la région cervicale, à la face profonde des muscles prévertébraux, ne doit pas être retenu, il prête à confusion. Il n'y a là qu'une variété de trajet de rameaux communicants du plan superficiel.

M. G. Roussy, président. — Je remercie M. Hovelacque de son très bel exposé, ainsi que nos collègues qui viennent de prendre part à la discussion.

Je regrette que les chirurgiens qui assistent en si grand nombre à leur Congrès annuel n'aient pas cru devoir traverser la rue pour monter jusqu'à nous; l'excellent rapport de M. Hovelacque leur aurait fourni, sans doute, matière à d'intéressantes et d'utiles discussions.

Je regrette aussi que mon collègue et ami Laignel-Lavestine, dont la compétence en sympathologie est bien connue, n'ait pas pu assister à cette séance, et ceci pour raison de maladie.

La question du sympathique, comme vient de le dire très justement M. Hovelacque, ne pourra faire de progrès que par l'association intime de l'anatomie, de l'histologie et de la physiologie. Et, en cela, elle nous apparaît comme un sujet d'actualité au plus haut chef.

Toute la question de la capillaro-motricité, dont l'étude vient d'être reprise par Ricker et par Odfried Muller, est directement liée en effet à la connaissance de l'innervation des fines ramifications vasculaires terminales. Il en est de même de l'importante question du *tonus*, qui passionne à l'heure actuelle physiologistes et neurologistes, et qui vient d'être mise à l'ordre du jour de notre futur Congrès international de Neurologie de 1931.

COMMUNICATIONS SUR LE SYMPATHIQUE

**CONTRIBUTION A L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DES PLEXUS NERVEUX HYPOGASTRIQUE ET LOMBOAORTIQUE
EXTIRPÉS DANS LES DOULEURS DU CANCER UTÉRIN**

par

Jean Jiano, Moscou, S. Tzovaro et S. Bratiano (de Bucarest)

Nous avons l'honneur de vous présenter une série des plexus nerveux lombo-aortiques et hypogastriques extirpés par un de nous (Jean Jiano), dans le but de supprimer les douleurs atroces du cancer utérin avancé. Cette opération palliative, dérivée de celle de Cotte-Dechaume (extirpation du nerf dit présacré), a atteint parfaitement son but analgésiant.

Sans insister sur les détails techniques, il est bon de savoir que sa zone s'étend en général au-dessus des ligaments utéro-sacrés jusqu'au niveau de la troisième portion du duodénum et, par conséquent, la plupart des pièces représentent une grande partie de plexus hypogastriques inférieurs (Hovelacque), la totalité du plexus hypogastrique supérieur (Hovelacque) ou le nerf présacrolombaire (Latarjet), le plexus lombo-aortique avec des filets périiliaques, une partie du plexus ganglionnaire intermésentérique, et la portion supérieure du plexus utéro-ovarien. Quelquefois, cette exérèse a été complétée par l'extirpation des ganglions sympathiques ou lombaires inférieurs.

Malgré l'étendue considérable de l'exérèse, l'opération nous a paru bénigne; d'une part, la dilatation postopératoire aiguë du côlon n'est pas à craindre, du moment que l'on conserve une partie du plexus ganglionnaire intermésentérique; d'autre part, l'intervention ne détermine pas de troubles vésicaux, anorectaux et clitoridiens, du moment qu'on a respecté le plexus ganglionnaire de Frankenhauser et le nerf parasymphatique pelvien, ou « erigens » de Ekart.

Les douleurs torturantes, qui marquent la période finale du cancer du col utérin, ont conduit les chirurgiens à imaginer diverses interventions sur le système nerveux. La plupart des opérations ont eu pour but l'interruption des voies nerveuses centripètes dans leurs différents territoires (paraviscéraux, centres végétatifs, extraviscéraux).

Sans mettre en discussion la valeur de ces procédés, nous voulons relever un fait essentiel qui se dégage de l'ensemble de leurs résultats : l'inconstance de la sédation des douleurs.

On a interprété différemment cette inconstance. Certains auteurs incriminent nos connaissances incomplètes sur l'anatomie et la physiologie des voies centripètes. D'autres affirment que nous ne connaissons pas le mécanisme intime de la production de ces douleurs au cours de l'évolution du cancer utérin. En effet, on admet en général que le cancer agit dans ce sens par plusieurs mécanismes, déterminant soit une compression, destruction ou excitation nerveuse, soit donnant naissance à un processus de névrite dans la période terminale, surtout lorsque les

microbes ordinaires pullulent dans le foyer néoplasique, soit enfin, éventualité plus rare, par l'infiltration néoplasique, qui envahit le nerf.

Certes, l'interruption chirurgicale de ces voies produit, dans la plupart des cas, une atténuation prononcée, voire même une disparition passagère des douleurs, ce qui s'explique probablement par l'inhibition temporaire de l'influx nerveux centripète. Or, la vraie origine de ces douleurs — *le foyer cancéreux ou les altérations nerveuses de voisinage qu'il produit* — persistant, il est tout naturel que les douleurs réapparaissent après un certain intervalle.

Considérant ces données, nous nous demandons s'il est possible de limiter notre intervention à l'interruption simple des voies nerveuses, sans tenir compte de l'état de ces voies, sur une *étendue plus ou moins éloignée du foyer cancéreux*.

L'observation nous montre, en effet, que les douleurs ne dépendent pas toujours de l'étendue sur place de la lésion cancéreuse, mais surtout de la participation sous une forme quelconque du système nerveux au processus pathologique, de sorte que nous pouvons admettre, tout au moins dans quelques cas où cette participation fait défaut, que la simple section des voies sensitives utérines peut être réellement efficace dans la sédation des douleurs; cependant, dans d'autres cas, lorsque la participation de ce système est constatée au microscope, la simple interruption devient illusoire et seule l'exérèse est vraiment rationnelle, et par conséquent utile.

La participation des nerfs au processus cancéreux dont nous parlons se traduit par des lésions de simple névrite (inflammatoire ou toxique), ou même par un envahissement néoplasique. Il est juste que la possibilité d'une infiltration néoplasique des nerfs soit mise en doute; de plus, l'extension du processus névritique peut être, pour certains auteurs, très réduite dans le cancer, dépassant seulement de quelques centimètres les limites du foyer cancéreux. Cependant, certains auteurs (Bonome, Mousseaux, Loeper) ont pu constater que les *lésions banales ou spécifiques néoplasiques peuvent être retrouvées sur les troncs nerveux végétatifs, à une assez grande distance du foyer néoplasique viscéral*.

Ces considérations ont déterminé l'un de nous (Jean Jiano) à « élargir » l'opération de Cotte et Dechaume en haut et en bas, sur une plus grande étendue (fig. 1). Les plexus extirpés ont une longueur qui va jusqu'à 26 centimètres. Les résultats obtenus de cette manière ont été de beaucoup supérieurs à ceux des autres procédés d'interventions antalgiques connus et n'ont pas été suivis de trouble appréciable du côté des organes abdomino-pelviens.

Nous avons eu l'occasion d'étudier, au point de vue histologique, neuf plexus lombo-aortiques et hypogastriques extirpés par l'un de nous (Jiano). Les résultats opératoires furent, en ce qui concerne les douleurs, immédiats et persistants.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les pièces extirpées comprennent, dans une lame fibro-cellulaire, des faisceaux nerveux assez gros (3 à 5 mm.) à direction longitudinale et des faisceaux nerveux transversaux minces.

CONSTITUTION HISTOLOGIQUE. — Les gros faisceaux nerveux sont cons-

titués par des cordons à fibres nerveuses amyéliniques et par des cordons nerveux mixtes, à fibres amyéliniques et myéliniques, mais les premières prédominent. Parmi ces cordons, il y en a un nombre restreint à fibres myéliniques.

Les minces filets nerveux sont presque exclusivement formés de fibres sans myéline.

Sur le trajet des cordons nerveux appartenant aux gros faisceaux, on trouve des amas de cellules ganglionnaires sympathiques (micro-ganglion) ou des cellules ganglionnaires isolées. Le nombre des cellules constituant ces amas varie de quatre à plusieurs dizaines, remplissant quelquefois en entier le champ microscopique de l'objectif n° 2. Sur les minces filets nerveux, nous ne trouvâmes pas de cellules ganglionnaires.

Le tissu conjonctif périnervin est constitué par des faisceaux conjonctifs denses, pauvres en cellules.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES. — Les fibres nerveuses ne présentent aucune altération morphologique. On rencontre, insinuées entre les fibres nerveuses, des *polynucléaires* neutrophiles, des *lymphocytes* et des *cellules plasmiques*. Parfois, ces cellules forment de véritables *nodules d'infiltration* sur le trajet des fibres nerveuses amyéliniques ou bien autour des cellules ganglionnaires (fig. 2). Les fibres nerveuses ne sont pas interrompues au niveau de ces nodules. Ceux-ci sont constitués presque exclusivement par des lymphocytes. Rarement, des monocytes et des cellules plasma-



FIG. 1.

Résection large du plexus hypogastrique.

tiques prennent part aussi à leur constitution. Dans un seul cas, nous avons observé, accolée à des fibres nerveuses, une cellule fusiforme possédant un noyau en *karyokinèse atypique* (multiples sphères attractives).

Les cellules constituant les *microganglions* sont riches en pigment jaune, leur noyau est souvent excentrique, et leur forme est très polymorphe, dans l'intérieur de la capsule. Point d'altération neuro-fibrillaire ou de nature chromatolytique. Les capsules des cellules ganglionnaires ne présentent pas de lésions. Aux environs de ces *microganglions*, l'infiltration de leucocytes paraît, dans certains cas, être plus abondante.

Les vaisseaux ne présentent pas d'altération témoin d'endo ou de péri-vascularite, mais, dans la région des microganglions, ils sont *excessivement congestionnés*.

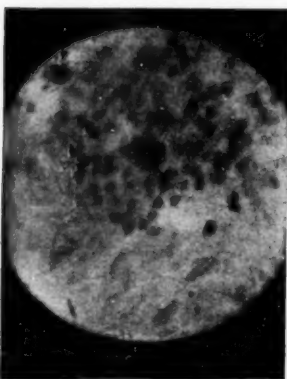


FIG. 2. — Nodule inflammatoire autour d'une cellule ganglionnaire.

survécu quelque temps à leur cancer, j'ai vu, avec une très grande fréquence, la reprise de certaines localisations douloureuses. Je pense que beaucoup sont dues à la compression des urètres et de l'intestin. La résection du plexus ne peut évidemment rien contre les douleurs des hydronéphroses constantes chez ces malades. Pour ce qui est du niveau de la résection, je pensais également qu'il faut la faire porter très haut et j'indique, dans l'article en question, une incision très haute à cheval sur l'ombilic.

Je demanderai enfin au docteur Jiano s'il a vu comme moi, dans un bon tiers des cas, et dès le soir de l'opération, une diarrhée profuse qui dure huit jours et que j'attribue à la section de nerfs du plexus mésentérique qui suit l'hémorroidale supérieure.

M. Roussac (de Marseille). — Dans cinq cas, à la demande de M. le professeur Vayssières, j'ai eu l'occasion d'examiner histologiquement le plexus lombo-aortique et présacré dans des cas de cancer utérin. J'ai toujours constaté un processus d'endopérinévrise très riche en collagène. Il existait des nids de cellules nerveuses avec capsules endothé-

Dans tous les plexus nerveux prélevés sur neuf malades atteintes de cancer utérin inopérable, nous constatons donc, d'une manière presque constante, de *légères lésions de névrite*.

Si ces altérations ne peuvent pas expliquer l'intensité des douleurs, elles augmentent, sans doute, la *sensibilité* des fibres sensitives centripètes de l'utérus malade.

Cette question soulève — comme on le voit — un problème d'une importance primordiale pour l'avenir de ces interventions antalgiques.

DISCUSSION. — *M. R. Bernard* (de Paris). — Dans un article du *Journal de Chirurgie*, il y a deux ans, que j'ai publié avec don Théodoresco, j'ai donné le résultat des onze résections du plexus hypogastrique supérieur que j'avais faites à cette date. J'ai, dans tous les cas, obtenu la cessation des douleurs dès le soir de l'opération. Mais, chez les malades qui ont

iformes nettement du type sympathique. Les résultats, au point de vue sédation des douleurs, ont été très inconstants.

M. Bratiano. — Les plexus sacrés que j'ai eu l'occasion d'examiner, provenant des opérations de M. Jiano, tranchent, je crois, la controverse qui existait en ce qui concerne la présence des cellules sympathiques (des microganglions) dans les plexus sacrés. Dans tous les cas, j'ai pu, par des recherches méthodiques, trouver les cellules sympathiques décrites par Noël.

Tout dernièrement, nous avons vu nos recherches histologiques et histopathologiques confirmées par M. le professeur Leriche, qui, sans connaître notre travail antérieur, arrive au même résultat.

M. Villemin (de Bordeaux). — Je suis heureux de confirmer la notion de lame plexiforme donnée par M. Jiano au niveau du plexus hypogastrique supérieur. D'après les recherches que je fais actuellement avec R. Dufour sur le sympathique abdominal, le plexus lombo-aortique doit être, à mon avis, considéré, lui aussi, comme une véritable lame plexiforme tendue en avant de l'aorte entre deux nerfs latéraux qui descendent du plexus solaire et qui sont renforcés par des branches du sympathique lombaire. Le plexus hypogastrique supérieur et ce qu'on est convenu d'appeler le nerf présacré n'est que la partie inférieure de cette lame.

CONSTITUTION DU PLEXUS MÉSENTÉRIQUE INFÉRIEUR CHEZ L'HOMME

par

F. Villemin et R. Dufour (de Bordeaux)

Pour les auteurs classiques et la plupart des auteurs récents, le plexus mésentérique inférieur n'est qu'une émanation du plexus lombo-aortique.

Certains auteurs néanmoins ont indiqué une origine différente et plus complexe du plexus mésentérique inférieur, soit qu'ils ajoutent aux éléments du plexus lombo-aortique un apport du plexus mésentérique supérieur (Valentin, Cruveilhier), soit qu'ils fassent provenir le plexus mésentérique inférieur du plexus solaire et de ses dérivés, à l'exclusion du plexus lombo-aortique (Latarjet).

En réalité, le plexus mésentérique inférieur possède deux origines :

L'une, représentée par des éléments nerveux qui proviennent directement de la région cœliaque; l'autre, qui provient du plexus lombo-aortique.

1^{re} Nerfs issus directement de la région cœliaque.

Ces nerfs sont contenus dans la racine du mésocôlon descendant, et visibles par transparence à gauche de la quatrième portion du duodénum ou masqués légèrement par cette portion.

Réunis dans la partie supérieure en un faisceau aplati de 2 à 4 millimètres de largeur, ils s'étalent au contraire en se séparant les uns des autres vers le bas. Ils prennent naissance en haut par deux racines : une racine verticale qui

descend de la région du plexus solaire; l'autre, horizontale, naît de la partie superficielle du plexus mésentérique supérieur et, pour se réunir à la racine verticale, décrit une légère crosse à concavité inférieure sur la face antérieure du muscle de Treitz.

Le faisceau de nerfs ainsi constitué descend à gauche de la ligne médiane, dans la racine du mésocolon descendant, vers l'origine de l'artère mésentérique inférieure, en formant comme la corde de l'arc vasculaire de Treitz.

La terminaison se fait de la façon suivante :

- les filets les plus internes, et aussi les plus courts, entrent en connexion avec le plexus lombo-aortique ;
- les moyens vont se jeter sur la face antérieure de la naissance de l'artère mésentérique inférieure, se mêlant à une lame plexiforme venue du plexus lombo-aortique ;
- les plus externes, et aussi les plus longs, se jettent sur la face postérieure de l'artère mésentérique inférieure au moment où elle va se diviser.

Si nous nous reportons à l'origine supérieure de ces nerfs, nous faisons les constatations suivantes : La racine verticale n'est que la branche de division gauche d'un faisceau plus large, sorte de « plexus mésentérique commun », dont la branche de division droite va constituer le plexus mésentérique supérieur. Or, ce plexus mésentérique commun, qui descend de la région occupée par les ganglions semi-lunaires, contient nettement deux ordres de filets faciles à individualiser par la dissection :

- 1° des filets sympathiques émanés du plexus solaire ;
- 2° des filets terminaux du pneumogastrique droit.

Après division du plexus commun, ces deux ordres de filets restent individualisés les uns des autres, aussi bien dans la branche de division droite que dans la branche de division gauche, et dans cette dernière jusqu'à l'artère mésentérique inférieure dont le plexus reçoit ainsi, non mélangés ou tout au moins incomplètement mélangés, des filets du sympathique et les filets terminaux du pneumogastrique droit.

La racine horizontale renforce la racine verticale en apportant au plexus mésentérique inférieur des éléments du plexus mésentérique supérieur, aussi bien de nature sympathique que pneumogastrique.

2° Plexus lombo-aortique.

Il est constitué par deux nerfs qui descendent de chaque côté de l'aorte, réunis entre eux par des anastomoses préaortiques disposées en réseau, auxquelles s'ajoutent de fines racines qui descendent du plexus solaire.

Les nerfs latéraux naissent chacun par deux ou trois racines provenant du plexus rénal. Souvent, une de ces racines est représentée par le petit splanchnique qui passe en arrière de l'artère rénale.

Le tronc commun résultant, à droite comme à gauche, de l'union de ces nerfs, descend sur le côté de l'aorte et, à partir de la troisième vertèbre lombaire, reçoit des racines qui viennent de la chaîne sympathique lombaire.

Ces racines, généralement au nombre de trois, paraissent bien plus continuer directement certains rameaux communicants lombaires et s'accoler seulement à la chaîne sympathique, qu'en dériver vraiment.

Ces racines, en raison de leur origine, de leur trajet et de leur terminaison, ont la valeur de nerfs splanchniques abdomino-pelviens. En effet, au niveau de la naissance de l'artère mésentérique inférieure, le nerf latéral droit chemine en avant de l'aorte, ainsi que la plus grande partie du plexus lombo-aortique ; le nerf latéral gauche passe en arrière de l'artère mésentérique inférieure et ils se rapprochent pour constituer les nerfs présacrés.

Le plexus lombo-aortique ainsi disposé envoie des filets :

1° Sur la face antérieure de l'artère mésentérique inférieure, filets qui dérivent de la partie médiane du plexus lombo-aortique.

2° Sur la face postérieure de l'artère mésentérique inférieure, filets émanés du nerf latéral gauche, au moment où il croise la face postérieure de l'artère.

L'apport de ce plexus lombo-aortique paraît très variable suivant les indi-

vidus. Il arrive que les deux nerfs latéraux droit et gauche descendent vers le bassin, sans abandonner de branches au plexus mésentérique inférieur.

En outre, le plexus mésentérique inférieur est en connexion avec le plexus mésentérique supérieur par deux anastomoses : l'une, dont les éléments constitutifs suivent le bord intestinal des mésocôlons descendant et transverse ; l'autre, représentée par un ou plusieurs filets qui, issus du plexus mésentérique inférieur au point de division de l'artère, remontent dans le mésocôlon descendant, vers le mésocôlon transverse, accolés aux éléments de l'arc vasculaire de Treitz, décrivent une crosse au-dessus de l'angle duodéno-jéjunal et en avant du muscle de Treitz, pour aboutir à l'origine des branches de division du plexus mésentérique supérieur.

La première anastomose, la seule classique, est une anastomose *périphérique* ; celle que nous signalons peut être considérée, par opposition à la précédente, comme une anastomose *centrale* qui réunit les plexus mésentériques supérieur et inférieur au moment où ils vont donner leurs branches de division.

En somme, le plexus mésentérique inférieur doit être considéré comme la branche de division gauche d'un plexus mésentérique commun, renforcée plus ou moins suivant les individus par une émanation du plexus lombo-aortique.

Le plexus mésentérique commun, situé en avant du muscle de Treitz, est constitué par des filets profonds issus du plexus solaire, et par des filets plus superficiels, issus directement du pneumogastrique droit.

Le plexus lombo-aortique est constitué par des filets médians émanés du plexus solaire et de ses dérivés (plexus rénal) et par des rameaux latéraux qui s'étagent au-dessous des splanchniques, et que l'on peut considérer comme des splanchniques abdomino-pelviens.

Le plexus mésentérique inférieur est, de plus, en connexion avec le plexus mésentérique supérieur par deux anastomoses, l'une périphérique et l'autre centrale.

LA TERMINAISON DU PNEUMOGASTRIQUE DROIT DANS L'ABDOMEN CHEZ L'HOMME

par

F. Villemin et R. Dufour (de Bordeaux)

La plupart des auteurs classiques font terminer les pneumogastriques au niveau de l'estomac.

Le gauche se distribuerait à la face antérieure de cet organe et au foie ; et le droit, après avoir donné des branches à la face postérieure de l'estomac, aboutirait aux cornes internes des ganglions semi-lunaires, formant ainsi, avec les grands splanchniques, une anastomose terminale vago-sympathique. Certains auteurs signalent la présence d'une branche du pneumogastrique droit, qui se jetterait sur le ganglion mésentérique supérieur, ou même, dans certains cas, se poursuivrait sur l'artère mésentérique supérieure.

Cependant, des descriptions qu'ils donnent des plexus il ressort très nettement que le plexus solaire est constitué essentiellement par l'anastomose des splanchniques et du pneumogastrique droit au niveau des ganglions semi-lunaires et que les plexus dérivés du plexus solaire

résultent du mélange du système sympathique et du vague. Si le pneumogastrique gauche semble effectivement se terminer au niveau de l'estomac, le pneumogastrique droit ne se jette pas en totalité au niveau du plexus solaire, mais continue son trajet par des branches bien individualisées dans des territoires que nous allons déterminer.

Au moment où le pneumogastrique droit, situé à la face postérieure de l'œsophage, pénètre dans la cavité abdominale, il donne une branche collatérale pour la face postérieure de la grosse tubérosité, et une pour la petite courbure.

Il se divise ensuite en un certain nombre de branches descendantes, plus ou moins bien individualisées suivant les sujets, mais qui ont toujours comme caractère de présenter des rapports avec la portion ascendante de l'artère coronaire stomachique ; elles cheminent toutes, en effet, placées de champ dans la faux de la coronaire stomachique, jusqu'à la naissance de cette artère sur le tronc cœliaque. Avant d'y parvenir, l'une quelconque de ces branches, en général une branche profonde, abandonne des filets souvent très ténus qui se dirigent vers les ganglions semi-lunaires droit et gauche.

Ce n'est qu'à partir de la bifurcation du tronc cœliaque que toutes ces branches vont se dissocier en s'étalant et apparaître comme de véritables branches terminales du pneumogastrique.

Les unes se dirigent transversalement à droite sur l'artère hépatique, à gauche sur l'artère splénique en se mélangeant vite avec les branches issues du plexus solaire pour constituer le plexus correspondant à chacune de ces artères. Les autres, mieux individualisées que les précédentes, croisent verticalement le tronc cœliaque en passant soit en avant, soit en arrière de l'artère splénique. Elles se divisent en deux faisceaux superficiels : l'un droit, composé de filets qui se jettent sur la face antérieure de l'artère mésentérique supérieure et accompagnent celle-ci en restant superficiels ; l'autre, gauche, descend sur la face antérieure, puis sur le bord gauche du muscle de Treitz, passe à gauche de l'angle duodéno-jéjunal et de la quatrième portion du duodénum et descend ainsi, en s'entremêlant avec des filets venus du plexus solaire, jusqu'à l'artère mésentérique inférieure, où il contribue à former le plexus mésentérique inférieur.

Un paquet de fibres transversales qui croise la face antérieure du muscle de Treitz au niveau de l'angle duodéno-jéjunal, réunit ces deux faisceaux, établissant une sorte d'anastomose entre le plexus mésentérique supérieur et l'origine du plexus mésentérique inférieur.

Cette disposition générale, que nous avons rencontrée constamment dans nos dissections, présente quelques variations qui tiennent surtout au mode de division du pneumogastrique. Le plus souvent, le pneumogastrique droit peut se diviser dans la faux de la coronaire en un certain nombre de filets sans topographie bien précise, qui se rendent dans les territoires que nous venons d'étudier.

Parfois il se divise nettement en deux branches, l'une antérieure, l'autre postérieure par rapport à la coronaire stomachique ; la branche postérieure peut alors donner exclusivement les filets destinés au plexus solaire, les autres étant donnés par la branche antérieure ; ou bien la branche postérieure abandonne des filets non seulement au plexus solaire, mais encore à l'artère hépatique. Les filets destinés aux artères mésentériques proviennent de la branche antérieure qui passe en avant, ou en arrière de l'artère splénique.

Par conséquent, contrairement à l'opinion des auteurs classiques, le pneumogastrique droit ne se jette pas en totalité dans les ganglions du plexus solaire. Il abandonne à ces derniers quelques filets, mais ses rameaux les plus importants vont se distribuer directement aux territoires correspondant aux branches du tronc cœliaque, et surtout à l'artère mésentérique supérieure et à l'artère mésentérique inférieure. Au niveau des artères, ces rameaux sont toujours superficiels par rapport à ceux qui viennent du plexus solaire et qui sont toujours plus profonds.

IV. — SÉANCE DU 9 OCTOBRE (Après-midi)

COMMUNICATIONS DIVERSES

EXCRÉTION HÉMOCRINE ET HYDRENCÉPHALOCRINE
DES PRODUITS ÉLABORÉS PAR LA GLANDE PITUITAIRE

par

Rémy Collin (de Nancy)

L'excrétion des produits élaborés par la glande pituitaire s'opère suivant trois directions : sanguine, ventriculaire et nerveuse, qui ont été reconnues successivement.

1° L'excrétion dans le sang, ou *hémocrinie*, revêt deux modes principaux : le mode holocrine et le mode mésocrine. Le mode holocrine a été particulièrement bien décrit par Soyer et ne prête à aucune difficulté d'interprétation. Le mode mésocrine, admis par tous les auteurs, ne recueille cependant pas leur unanimité quant à l'interprétation de son mécanisme.

2° L'excrétion dans le liquide céphalo-rachidien a été découverte en 1908 par Herring, au moyen de la méthode histologique. Elle a été vérifiée depuis, expérimentalement, par Cushing et Goetsch (1910), Carlson et Martin (1911-1912), Dixon (1923), Trendelenburg (1924), Mestrezat et Van Caulaert (1926). On peut lui réserver le nom d'*hydrencéphalocrinie*.

3° J'ai décrit, en 1924 et les années suivantes, l'excrétion interstitielle dans la neurhypophyse et les noyaux tubériens et proposé de la désigner par le terme de *neurocrinie hypophysaire*. Mes observations ont été vérifiées par un certain nombre d'auteurs, et notamment par Berger (de Montréal).

Je me propose, dans cette communication, de préciser certains points concernant les deux premières modalités d'excrétion, l'hémocrinie et l'hydrencéphalocrinie, en vous soumettant quelques microphotographies.

HÉMOCRINIE

1° Sur une coupe passant par un capillaire sinusóide du lobe antérieur ou chromophile de la grande pituitaire chez une chatte de neuf ans, on constate qu'en plusieurs points du trajet capillaire, et notamment à ses deux extrémités, l'endothélium est interrompu et que la lumière est bordée directement par des cellules hypophysaires en voie de fonte holocrine. Dans la lumière du capillaire, on remarque des hématies déformées et des granulations arrondies, débris cellulaires ou plastes des cellules chromophiles que Soyer a appelés les grains noirs, parce qu'ils se colorent en noir par la laque ferrique d'hématoxyline.

2° Nous retrouvons ces grains noirs, à un plus fort grossissement sur un autre cliché. Il s'agit encore du lobe chromophile d'un chat d'un mois et demi, fixé au Champy et coloré par la méthode d'Altmann modifiée. Dans les cellules

qui bordent le capillaire, il n'y a pas de trace, ici, de fonte holocrine. Les grains proviennent manifestement d'un essaimage des plastes des cellules éosinophiles. C'est la modalité mérocrine de la sécrétion pituitaire.

3° Les cellules acidophiles ne sont pas seules à fournir des grains au milieu intérieur. Les cellules cyanophiles en émettent aussi. Une grosse cellule cyanophile, presque vidée de ses grains, en renferme encore quelques-uns tout à fait identiques à ceux des cellules éosinophiles.

4° et 5° Si on fait une coupe non colorée du même objet et qu'on l'examine à l'aide du condensateur paraboloïde, les mitochondries et les plastosomes de toutes les cellules de la glande s'illuminent à l'éclairage latéral. Il en résulte que les cellules éosinophiles sont vivement éclairées, alors que les cellules cyanophiles, les cellules principales et les cellules de la *pars intermedia* restent obscures ou faiblement éclairées.

Ces cinq préparations mettent en évidence un certain nombre de faits:

1° L'excrétion hémocrine s'opère, soit par fonte holocrine de cellules entières, noyau compris, soit par séparation mésochrine de grains.

2° Les cellules cyanophiles, aussi bien que les cellules acidophiles, présentent la modalité mésochrine de sécrétion.

3° Ces deux variétés de cellules possèdent en commun des mitochondries et des plastes fuchsinophiles. Elles ne diffèrent que par la réaction de l'hyaloplasma vis-à-vis des colorants. Cette différence de réaction, comme je l'ai montré par des expériences *in vitro*, peut être interprétée par une différence d'hydratation.

4° Les cellules cyanophiles sont des cellules éosinophiles vidées de leurs grains et hydratées.

5° Cette opinion n'est pas contradictoire avec celles de Gemelli, Tschasownitov, Obrossow et Urasov, à savoir que les cellules cyanophiles sécrètent des gouttes liquides. Elles sécrètent des grains et des gouttes liquides, ces dernières étant le signe de leur fonte holocrine prochaine.

HYDRENCÉPHALOCRINIE

6° Dans le fond du recessus infundibulaire chez le canard, la paroi neuro-névroglique est infiltrée de corps colloïdes de grande dimension échappés des gaines périvasculaires du lobe nerveux. On saisit très nettement le passage des corps colloïdes dans la cavité infundibulaire, au travers de l'épithélium épendymaire parfaitement conservé. La transmigration des gouttes de colloïde dans le liquide céphalo-rachidien ne s'accompagne pas ici d'une rupture de l'épithélium : les cellules épendymaires sont refoulées et aplaties latéralement, mais ne disparaissent pas.

7° Sur une préparation heureuse d'un chat de sept mois, on peut voir la cavité anfractueuse du recessus infundibuli, au-dessous de laquelle on aperçoit la coupe longitudinale d'une artériole et d'un capillaire. Le lobe nerveux, visible en partie, renferme des gouttes de colloïde et aussi de nombreux flots de cellules hypophysaires détachées de la *pars intermedia*, dont on aperçoit quelques éléments. Ces flots sont en voie de fonte holocrine plus ou moins accentuée. Deux d'entre eux sont engagés dans une anfractuosité du recessus infundibuli et le plus avancé dans sa progression est presque libre dans la cavité infundibulaire. Il est à noter que l'épithélium épendymaire est aplati, irrégulier, et présente par places des solutions de continuité.

8° A un plus fort grossissement, enchâssé dans les fibres nerveuses amyéliniques du collet du lobe nerveux, on voit un flot de cellules détachées de la *pars intermedia*. Nombre d'entre elles ont commencé leur involution colloïde,

les noyaux sont pycnotiques, les cytoplasmes confluent. Cette involution colloïde se produit d'ailleurs par placards dans la *pars intermedia* elle-même. Elle aboutit à la formation de boules colloïdes qui écartent sur leur passage les fibres amyéliniques du lobe nerveux.

9° Dans la cavité infundibulaire chez le chat, on peut voir des îlots de cellules hypophysaires dégénérées prêtes à s'échapper dans le liquide céphalo-rachidien. La rupture de la barrière épendymaire, très amincie, est accomplie. Une goutte de colloïde est visible parmi les fibres amyéliniques de l'infundibulum.

10° On observe enfin sur une coupe transversale du recessus infundibuli, avec ses digitations divergentes, la transmigration des îlots cellulaires. Les cellules détachées et dégénérantes de la *pars intermedia* sont arrivées à destination. Leurs noyaux sont pycnotiques, leur cytoplasma est en voie de désintégration granuleuse et cette désintégration est accomplie tout autour de l'îlot central, où les amas de granulations représentent une véritable dispersion du cytoplasma et des noyaux dont la destruction succède à celle du cytoplasma.

Il y a lieu de noter que les traces morphologiques du passage des cellules hypophysaires dans le liquide céphalo-rachidien disparaissent très vite. La dispersion dans le fond du recessus infundibuli n'est plus appréciable à quelque distance de lui ; autrement dit, sa finesse a augmenté assez pour que les particules deviennent invisibles par les moyens microscopiques ordinaires. Mais la présence des produits hypophysaires est affirmée par la physiologie, qui retrouve le principe ocytotique du lobe postérieur dans le liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction haute.

En définitive, les produits pituitaires parviennent sous deux aspects dans le liquide céphalo-rachidien : boules de colloïde formées dans le lobe postérieur ou îlots cellulaires qui achèvent seulement leur fonte holocrine, après leur chute dans le recessus infundibuli.

DISCUSSION. — M. G. Roussy. — L'identité des cellules éosinophiles et basophiles soutenue par M. Collin est une question qui mérite d'être soulignée en raison des conséquences qu'elle peut avoir sur l'interprétation de certaines tumeurs de la pituitaire.

On sait, en effet, que la tendance actuelle consiste à rattacher l'acromégalie à la présence d'une tumeur (adénome ou épithéliome) à cellules éosinophiles. C'est la thèse notamment qui est défendue par Cushing et Percival Bailey.

Ce n'est pas celle que j'ai soutenue à plusieurs reprises et notamment au Congrès de Pathologie comparée à Turin en 1909. Je pensais à ce moment-là, et je pense encore, que c'est peut-être moins la nature des cellules tumorales que l'étendue des lésions qui détermine le syndrome acromégalique. Si l'on a soin de faire des coupes microscopiques sérieuses, on est frappé de voir dans tous les cas d'adénome sans acromégalie qu'il persiste une assez grande quantité de cellules pituitaires en état d'hypertrophie compensatrice.

M. Collin vient de nous montrer que les cellules éosinophiles et basophiles ne constituent que deux états évolutifs différents d'un même élément cellulaire. Ce fait, sans l'infirmier, n'est pas très favorable à la théorie qui veut que les tumeurs à cellules éosinophiles soient seules capables de provoquer le syndrome acromégalique.

M. Askanazy. — Parce que le professeur Roussy a fait allusion au Congrès international de Pathologie comparée de 1909, où j'ai pris part à la discussion sur les tumeurs hypophysaires, je tiens à dire que

toutes mes observations de ces dernières années sur l'acromégalie m'ont fait voir un adénome éosinophile de l'hypophyse. Cette tumeur peut être relativement petite et cachée dans l'organe, mais elle est visible à l'œil nu. L'acromégalie était absolument typique et surtout la modification du squelette si accusée, que j'ai ramassé les os de ces cas pour un examen histologique sur leur structure. Il faut faire d'ailleurs attention, en enlevant l'hypophyse, de ne pas faire des lésions artificielles par déplacement de cellules. Quant au dualisme des cellules hypophysaires, il faut distinguer l'unicité de la cellule primordiale et la différenciation et fonction dualiste de ses dérivés.

M. Benda. — L'objet de la communication de M. Collin est un sujet auquel j'ai consacré beaucoup de travail depuis longtemps. Dans la littérature, on cite que j'ai soutenu le premier l'unité des granulations protoplasmiques des cellules hypophysaires; je croyais que la diversité de la colorabilité représentait des étapes différentes de la maturation des substances intracellulaires. En effet, je suis parfaitement d'accord avec M. Collin sur ce que la soi-disant basicité et acidité des granulations n'a pas la même signification chimique, au sens de P. Ehrlich, que celle des granulations leucocytaires; cela parce que la coloration des cellules « basophiles » du lobe glandulaire de l'hypophyse se fait aussi par des couleurs acides (par exemple bleu d'aniline), parce que quelquefois les deux types de granulations se trouvent dans la même cellule, etc. Néanmoins, je me suis cru obligé de corriger mon opinion; il y a deux ans que j'ai restreint considérablement cette interprétation. C'est la spécificité des tumeurs hypophysaires qui donne un argument important contre l'unité des cellules. Il est très difficile de comprendre l'unité des cellules quand on observe la constance de la composition acidophile des tumeurs de l'acromégalie. Je pense donc qu'il faut de nouvelles recherches sur cette question importante, et je serais content si M. Collin réussissait à apporter de nouveaux arguments en faveur de l'unité.

Quant aux observations de M. Collin sur la morphologie de la sécrétion hypophysaire, il me semble que celles seulement qui concernent la sécrétion vasculaire sont convaincantes. Pour la sécrétion infundibulaire, j'hésite à reconnaître l'identité entre le colloïde et les cellules que montre M. Collin dans le tissu et dans la cavité infundibulaire et celles de l'hypophyse elle-même. Peut-être les préparations sont-elles plus convaincantes que les photographies projetées.

LE SOLÉNAME DU VENTRE DE LA FEMME

par

F. Jayle (de Paris)

La question la plus intéressante de l'anatomie pathologique gynécologique est celle de ces tumeurs épithéliales diffuses, bénignes, qui se développent dans le ventre de la femme, tant dans son intérieur qu'à son extérieur, depuis la région ombilicale jusqu'à la vulve; elle l'est aussi du

point de vue anatomie générale, puisqu'elle supprime l'antique division des tumeurs en deux grandes classes : les bénignes ou limitées et les malignes ou diffuses ; entre les deux se trouvent désormais les bénignes diffuses, ou moins que ces proliférations épithéliales bénignes ne soient pas rangées dans le cadre des tumeurs, ce qui serait peut-être mieux.

Jusqu'à présent, ces proliférations curieuses n'ont pas été observées dans la partie supérieure du ventre de la femme, ni en aucun point du ventre de l'homme.

Dans l'immense majorité des cas, elles se développent spontanément ; mais, parfois aussi, elles surviennent à la suite d'un traumatisme chirurgical : l'incision de la paroi abdominale ; et dans les conditions les plus inattendues : après une appendicectomie, par exemple.

Elles se présentent sous les allures les plus diverses : tumeur dure, solide, tumeur kystique, tumeur solide et kystique ; tumeur diffuse et envahissante à la façon d'un cancer.

Cliniquement et du point de vue macroscopique, elles prennent des formes variées : volontiers kystiques dans le vagin, dans l'ovaire, elles sont le plus souvent solides, simulant un fibrome dans l'utérus ; dans la trompe, elles simulent un nodule inflammatoire ; dans le côlon, un rétrécissement cancéreux ; à l'ombilic, dans l'aîne, sur une cicatrice de laparotomie, elles donnent l'impression tantôt d'un kyste, tantôt d'un fibrome, tantôt d'une hernie.

Et si dans chaque région elles ont une tendance à se développer suivant un type particulier, elles sont loin de s'y conformer toujours. Des observations ont été relevées de tumeur dure dans le vagin et dans l'ovaire, de kystes dans l'utérus, par exemple.

Les unes sont hémorragiques, les autres ne le sont pas.

L'allure protéiforme est donc le caractère clinique particulier de ces tumeurs.

Jusqu'à ce jour, il n'a pas été publié, à ma connaissance, de cas chez les fillettes et chez les adolescentes. Mais, chez la femme, on en a observé à tous les âges. Un cas de Cullen a trait à une négresse de dix-neuf ans, et le cas bien connu de Babesiu, dit Babès en France, se rapporte à une femme de quatre-vingt-onze ans.

La notion de ces tumeurs spéciales ne s'est guère répandue dans le public médical que depuis une trentaine d'années, et surtout, en France, depuis une dizaine d'années. Mais ce serait une erreur de croire, comme on l'a fait longtemps, que cliniquement leur connaissance est récente et qu'histologiquement elles avaient passé inaperçues à tous les histologistes du troisième quart du XIX^e siècle.

Quelques recherches historiques m'ont permis d'établir par la comparaison d'observations anciennes avec des observations de nos jours, qu'une des formes de cette tumeur, le polype kystique hémorragique du corps de l'utérus, a été signalée par Saviard, à la fin du XVII^e siècle, en 1696 ; que sont du même ordre les cas de Mauriceau (1703), de Thomas, de Boudon. Mieux encore, Levret (1757) les individualise sous le nom de *polypes*, ayant très bien compris qu'il s'agit d'une maladie spéciale.

Dans la première partie du XIX^e siècle, Boivin et Dugès (1833) insistent à nouveau sur ces polypes spéciaux et leur donnent le nom de *polypes creux*, parce qu'ils contiennent des cavités.

En Angleterre, Robert Lee (1835), qui connaît la description de Boivin et Dugès, la confirme, et Oldam (1844) publie deux nouveaux cas de ce polype par-

ticulier « bien décrit » par Lee, et, fait à retenir, il donne comme origine de la production curieuse qu'il décrit les glandes utérines. C'est cette théorie de l'origine muqueuse, la théorie endométriale, que reprendra Cullen en 1895, avec tout le succès que l'on sait.

Cette première moitié du XIX^e siècle se clôt par un mémoire d'Huguier (1847) qui, ayant d'une part observé des tumeurs enkystées de l'utérus, et d'autre part des polypes creux de cet organe, remarque les caractères communs existants entre ces tumeurs et émet cette idée générale qu'« en anatomie pathologique comme en minéralogie, en botanique et en zoologie, il n'est pas toujours facile, même possible, de distinguer les espèces les unes des autres », et qu'on ne peut porter sur elles un jugement qu'après avoir étudié leurs états intermédiaires ».

Le début de la deuxième partie du XIX^e siècle se caractérise par l'avènement de la chirurgie abdominale et par le développement de l'anatomie pathologique.

Les chirurgiens anglais sont à la tête du mouvement, avec James Paget (1853), Baker-Brown (1854-1861-1866), West (1856), et ils ont tôt fait d'individualiser la « disease-fibrocystic of the womb », la tumeur fibro-kystique dont Demarquay (1868) publie un cas, et que Péan et Urdy (1873) font connaître en France par une longue description qui s'étend sur 172 pages.

La théorie pathogénique en cours est alors la théorie lymphatique soutenue pour les tumeurs fibro-kystiques utérines par Koeberle (1869), Billroth (1872), Léopold et Fehling (1875), Le Bec (1880). L'origine lymphatique des tumeurs de l'aine a été soutenue par Emanuel (1901), et Sitzenfreni (1906) a montré la transformation de l'épithélium endothélial des lymphatiques en épithélium cylindrique.

Les anatomo-pathologistes, cette fois aidés du microscope, entrent aussi en ligne. Cruveilhier (1852-1856) décrit les corps fibreux à géodes, mais sans précision. C'est Rokitsansky (1860) qui émet les idées fondamentales. Il donne à ces tumeurs le nom de *sarcome adénoïde*; sarcome ne signifie à cette époque que tumeur d'origine conjonctive, l'adjectif *adénoïde* indiquant l'élément épithélial. Et il trouve son sarcome adénoïde dans l'utérus et dans l'ovaire : « le sarcome adénoïde naît dans le tissu conjonctif sous-muqueux : il se développe le plus souvent comme un polype, plus rarement on le trouve dans les couches plus profondes de la paroi de l'utérus ». A côté du polype muqueux ordinaire, Rokitsansky décrit : d'abord un polype muqueux dont la base s'enfonce dans la masse de l'utérus, « les glandes utérines émettant des bourgeonnements des deux côtés » à la fois, dans la cavité utérine et dans le muscle ; ensuite, le polype fibreux contenant de petits canaux utérins, les uns n'étant que des prolongements de la muqueuse, les autres nouvellement formés. Et il rapporte un cas de polype du volume d'une tête d'enfant dont des coupes prises dans la profondeur lui montrèrent des *canaux nets avec un revêtement épithélial*. Les canaux sont des glandes utérines, prolongées ou étranglées, ou de nouvelle formation qui transforment la tumeur en *sarcome adénoïdes uterinum*. Ces canaux dégénèrent en kystes par étranglement et cette dégénérescence kystique constitue le *cytosarcome adénoïdes uterinum*.

Rokitansky décrit la même formation des *glandes utérines dans une tumeur de l'ovaire*.

Il admet une pathogénie double : « Les canaux sont des *glandes prolongées ou de nouvelle formation*. Les glandes de nouvelle formation sont celles qui se trouvent dans la profondeur des grands polypes, à distance de leur revêtement muqueux, et d'une façon certaine, celles trouvées dans l'ovaire. » A toutes ces tumeurs, il attribue une origine inflammatoire.

Rokitansky a donc émis l'idée qu'une muqueuse utérine pouvait se former de toutes pièces dans l'utérus et, à distance de l'utérus, dans l'ovaire, et que cette formation était d'origine inflammatoire, la théorie inflammatoire régnant seule à cette époque de 1860.

Ce n'est, en effet, qu'en 1867 que Veil émit le premier l'hypothèse d'une origine embryonnaire à une variété pathologique génitale : les kystes du vagin, qu'il suppose d'origine wolffienne.

Quinze ans plus tard, en 1882, Babès, coupant une myome interstitiel du volume d'une pomme situé au fond de l'utérus chez une femme de quatre-vingt-onze ans, trouve de nombreux kystes à épithélium cylindrique, et il émet à son tour la théorie des proliférations embryonnaires.

Hermann (de Lille) fait un pas de plus : examinant un carcinome de la région inguinale enlevé par Dubar, il pense que « cette néoplasie diffuse a pris son origine dans quelque vestige des formations wolffiennes, anormalement entraîné dans le canal inguinal ».

Recklinghausen (1893-1896), en plusieurs travaux, et finalement dans un livre important, lance enfin et brillamment la théorie de l'origine wolffienne et donne une appellation restée classique à ces tumeurs : *adénomyome*.

Mais la théorie wolffienne n'a pas paru, que Max Voigt (1896) émet la théorie mullérienne, que soutiennent fermement Kossmann (1897) et Lockstaedt (1898).

C'est, en fait, à la théorie mullérienne que s'arrête Cullen (1895-1908) : origine muqueuse ou directe ou origine embryonnaire (vestige du canal de Muller). De même, mon maître Letulle (1925), pour qui ces tumeurs particulières sont le résultat d'une dysembryoplasie.

La vieille théorie inflammatoire à laquelle s'était rallié Rokitansky en 1860 a d'ailleurs toujours des partisans.

Chiari la défend (1887) pour les nodosités des cornes de la trompe déjà signalées par Baker-Brown dans son traité (1854-1861-1866), Pilliet (1894), Schottlaender (1893), Legueu et Marien (1896-1897), Otto-V. Franqué (1900), André Claisse (1900), l'adoptent pour les adénomyomes, et certains d'entre eux pour les fibromes eux-mêmes.

Cette théorie inflammatoire est à la base de la théorie péritonéale, nouvelle idée émise d'abord par Iwanoff (1897), par Ries (1897), reprise et développée par Robert-Meyer (1899-1901), qui la soutiendra dans une série de mémoires importants.

D'après cette théorie, la cellule endothéliale du péritoine se transforme, sous l'influence de l'inflammation, en cellule épithéliale cylindrique à cils vibratiles.

Mais l'inflammation est tout de même si souvent absente, qu'il fallait trouver une autre explication à la théorie péritonéale, et Ries (1897) mit en avant la théorie péritonéale embryologique : « l'endothélium péritonéal peut recouvrer l'activité qu'il possédait normalement dans la vie embryonnaire lorsque les cellules bordant le coelome se développaient avec une telle surabondance qu'elles produisaient de grandes formations épithéliales ». Ainsi, c'est très simple : l'épithélium du coelome donne naissance à l'épithélium péritonéal et à l'épithélium des canaux de Muller. Ces deux épithéliums, ayant un même potentiel originaire, peuvent provoquer ultérieurement les mêmes proliférations épithéliales. Et Gross (1925) limite cette faculté à l'épithélium de la région cloacale.

Sous quelle influence survient la prolifération ? Sous l'influence de l'hormone ovarienne, soutient Lauche (1923). Et Robinson, qui se fait l'apôtre de l'idée de Lauche, écrit : « L'épithélium du coelome possède une propriété adénomyotense, qui se révèle à un moment donné sous l'influence d'une force génétique spéciale donnée par l'organisme. » Nous voilà en plein dans la scolastique.

Un chirurgien américain, Sampson (1922-1924), a eu une idée plus simple : la muqueuse utérine normale est l'origine de toutes ces tumeurs ; à un moment de la menstruation, sous l'influence d'une coudure, d'un rétrécissement du col, les débris exfoliés remontent dans la trompe, tombent dans le péritoine et vont se greffer sur le péritoine et sous les organes pelviens. Il tend à prouver cette assertion par des examens histologiques, et Jacobson (1922) cherche à réaliser ce genre de greffe sur le lapin.

Pour les proliférations épithéliales extra-péritonéales, Sampson et Halban (1924) admettent des embolies veineuses ou lymphatiques.

Au fur et à mesure des observations cliniques et surtout du développement des théories pathogéniques, une série de noms ont été inventés pour désigner les tumeurs en question. J'ai fait un relevé des principaux, et le voici :

Polype creux, polype de Lee, tumeur fibrokystique, fibroïde intra-utérin, adénomyome, adénomyositis, adénomyosis, tumeur wolffienne, enclavome, fibro-adénomatoses séro-épithéliales, péritonite adénomateuse, prolifération adénomateuse de la séreuse péritonéale, prolifération épithéliale extra-génitale hétérotopique de structure de la muqueuse utérine, adénomyome endométrioïde, endométrioïde, endométriose, etc...

Cette extrême richesse de théories pathogéniques et de dénominations prouve que personne n'a trouvé une explication forçant la conviction de tous. En revanche, chacun s'efforce de trouver une même origine à toutes ces tumeurs. Et je me suis toujours demandé pourquoi. La nature n'a pas de loi ; les lois que nous lui imposons, c'est nous qui les faisons pour la satisfaction de notre esprit. Depuis trente ans (1899), j'ai mon attention attirée sur ces tumeurs et j'ai publié en 1901 le premier mémoire français sur la question. J'en ai vu un assez grand nombre de cas. J'ai pris connaissance de la plupart des travaux importants parus sur le sujet. Et j'ai acquis la conviction que vouloir trouver une théorie unique pour expliquer la genèse de ces tumeurs, c'est chercher la quadrature du cercle.

Je ne comprends pas davantage qu'on veuille à tout prix que toutes ces tumeurs rappellent la structure de la muqueuse utérine et qu'on soutienne qu'elle réagissent à la menstruation. C'est un sophisme que d'admettre comme démontré ce qu'il faut justement démontrer. Et c'est avec plaisir que, dans l'excellent mémoire de MM. Hamant, Cornil et Mosinger de juin 1929, j'ai lu cette phrase : « L'adénomyose utérine elle-même ne prend souvent aucune part au cycle œstrien. »

En fait, ces tumeurs sont de constitution différente suivant leur emplacement. Le seul élément constant est le tube épithélial. Ce tube épithélial a un type qui est, peut-on dire, idéal. Ce tube-type est formé de cellules cylindriques ciliées normales. Mais il présente des variations importantes : les cils vibratiles peuvent ne pas exister, les cellules cylindriques prendre le type bas, le type cubique, le type plat, même stratifié, le type endothélial. Le tube se dilate et présente des cavités dont le degré de développement et la forme dépendent beaucoup et naturellement de la force de résistance des tissus qui l'environnent. Autour du tube, il y a du tissu cytogène, mais pas toujours. Et je me permets de demander qu'on veuille bien tenir compte de son absence, sur laquelle on glisse aisément.

Le tube, doublé ou non de tissu cytogène, se trouve en rapport avec les éléments propres des tissus^a au milieu desquels il se développe. Entouré de muscle dans l'utérus et la trompe, de tissu fibreux à l'aîne ou à l'ombilic, il compte seul le plus ordinairement dans l'ovaire.

Donc, de grandes variétés d'aspect suivant le siège des tumeurs, et même sur les différents points d'une même tumeur.

On a beaucoup reproché à Recklinghausen, qui était pourtant un histologiste éminent, d'avoir décrit des aspects de rein primitif, alors qu'il y en avait peut-être tout de même. Mais que peut-on dire contre le glomérule trouvé dans une tumeur de l'aîne par Chevassu, en 1910, et ceux décrits par Sacerdote dans une autre, en 1926 ?

Comment faire entrer encore dans le cadre endométrial les tumeurs d'Emanuel (1901), qui les estime d'origine lymphatique ? Et pourtant, dans un de ses cas, il a trouvé sur dix-sept coupes en série portant sur un point minuscule des canaux glandulaires présentant un épithélium cylindrique, rappelant celui de

la muqueuse utérine, avec du tissu cytogène. Mais, par rapport à la masse de la tumeur, le point en question est vraiment microscopique. Dans une autre observation, calquée sur la première, il n'a pu trouver une zone semblable, malgré toutes ses recherches et des coupes en série.

Considérées dans leur ensemble, toutes ces tumeurs ont un trait commun : le tube épithélial, le plus souvent dilaté, et une série d'éléments variables. Mais ce tube épithélial présente lui-même des aspects différents.

Si chacun persiste, à travers le temps et à travers l'espace, à vouloir donner un nom pathogénique à ce genre curieux de proliférations épithéliales bénignes, je crains que l'on ne soit pas près de s'entendre et la terminologie continuera à être variée et diffuse comme les tumeurs elles-mêmes. Le mot adénomyome avait le mérite de n'avoir aucune tendance pathogénique et, à l'époque où il fut forgé, de s'appliquer parfaitement aux tumeurs myo-épithéliales de l'utérus et de la trompe, les seules connues alors, bien que le terme *adēmyō* ne soit pas le meilleur. Il est aujourd'hui, et pour les raisons que l'on sait, rejeté avec raison par beaucoup, bien qu'il soit encore fort employé. Le mot endométriole, actuellement lancé en France, ne vaut pas mieux. Schickelé, qui l'a introduit, m'a écrit qu'il l'abandonnait. Cullen, avec qui je suis en correspondance suivie depuis longtemps, ne l'admet pas davantage. Je ne crois pas que les Allemands soient près de l'accepter. Ils ont, en effet, été très prudents et se servent de l'adjectif : endométrioïde. Pour ma part, je n'avais aucune raison de ne pas le prendre, puisque je m'étais servi du terme classique adénomyome et que je le trouvais mauvais, à peu près comme tout le monde. Voici les reproches que je me permets de faire à cette nouvelle appellation : d'abord, endométriole a la même consonnance qu'endométrium, ce qui n'est pas heureux. Ensuite, il suggère qu'il s'agit toujours d'une lésion dont l'origine est la muqueuse utérine ou dont l'aspect lui ressemble, alors que la question de l'origine reste justement à démontrer, et que l'aspect, très semblable en certains cas à la muqueuse utérine, en diffère parfaitement dans d'autres. Et la suggestion est telle que dans une tumeur assez volumineuse, composée d'éléments divers dont des tubes épithéliaux cylindriques ou cubiques ou même plats, le fait de trouver en un point minime un aspect endométrial suffit pour étiqueter la tumeur tout entière sous le nom d'endométriole.

Un de nos histologistes parisiens les plus compétents me disait encore hier que, dans les tumeurs de ce genre qu'il examinait, son but était de découvrir un point, si minime soit-il, dans une tumeur si volumineuse soit-elle, ressemblant à la muqueuse utérine ; cette découverte faite, le cas était étiqueté endométriole. Je lui répondis que sa description était fort incomplète et il en convint. Il résulte de cette façon de procéder une idée fausse pour beaucoup de lecteurs. On publie seulement les coupes montrant l'aspect endométrial et le lecteur se figure que toute la tumeur est ainsi constituée, alors que le point en question peut n'en être que la millième partie. On agit, en somme, comme pour le diagnostic de tuberculose, par exemple, et je l'ai déjà fait remarquer dans un des mémoires que j'ai publiés sur cette question ; que dans une salpingite, pour rester dans mon domaine gynécologique, après avoir fait des coupes en série de toute la trompe, on arrive à déceler sur une, deux ou trois coupes, un seul bacille de Koch, on dit : salpingite tuberculeuse. C'est vrai en général, mais pas toujours ; et j'ai montré, il y a déjà bien longtemps, que dans certains cas les lésions dans leur masse, même avec quelques rares bacilles, ont été essen-

tiellement causées par d'autres micro-organismes infectants. Mais nous trouvons-nous dans la même position, en matière des tumeurs épithéliales proliférantes bénignes ? Pas le moins du monde. Personne n'a jamais démontré que le point endométrial microscopique trouvé dans une tumeur assez volumineuse était la cause du développement de cette tumeur. C'est une pétition de principe. Et même le fait que l'image que l'on a saisie rappelle absolument l'image de la muqueuse utérine normale donne-t-il le droit rigoureux de conclure que, les deux images se ressemblant, leur nature est la même ? Polster, qui a travaillé beaucoup avec Lauche, et qui a publié en 1926 un mémoire très important sur la question, a reproduit la coupe d'une salpingite tuberculeuse : en examinant la partie droite de la préparation qu'il donne, on voit qu'il n'a pas tort d'écrire dans la légende : « Les préparations dans lesquelles la granulation n'était pas très visible ressemblaient beaucoup à une hétérotopie endométriale ». Dois-je rappeler les recherches de Sitzenfrei (1906) sur les ganglions iliaques de femmes autopsiées, indemnes de tout cancer sur n'importe quel point du corps, et dans lesquels il trouva, sur les coupes, des canaux épithéliaux qui avaient tout à fait l'apparence cancéreuse et qui cependant n'étaient que des canaux lymphatiques, ou même des espaces lymphatiques dont l'endothélium avait pris la forme épithéliale. Polster (1926) dit également : « Des inclusions d'épithélium dans des ganglions lymphatiques, sans qu'il y ait dans l'organisme aucune prolifération cellulaire, ne sont pas une rareté. Elles sont formées la plupart du temps par des cellules cylindriques, parfois avec cils vibratiles, disposées en forme glandulaire plus ou moins parfaite. On les a trouvées, non seulement dans les ganglions du bassin, mais encore dans les ganglions du mésentère, de l'aisselle et du cou, etc... »

Pour cet ensemble de raisons, j'estime qu'il faut être très prudent en matière d'interprétation. Descartes sépare radicalement l'entendement de la volonté. L'entendement a pour fonction de représenter, de concevoir les faits ; il appartient à la volonté seule d'affirmer ou de nier. Nous, médecins, nous usons largement de la volonté et nous mettons volontiers en action cette pensée d'un philosophe : « Affirmer qu'une chose est, c'est agir comme si cette chose était vraiment. »

Je dirai enfin qu'une appellation, pour être bonne, doit éveiller dans l'esprit une idée générale adéquate à l'objet désigné. Or, endométriose signifie littéralement : tumeur formée des éléments de l'endomètre. La tumeur à laquelle on l'applique comporte fréquemment un élément musculaire ou plus rarement fibreux qui, macroscopiquement, tient si bien la grande place que, dans la majorité des cas, l'élément épithélial n'est reconnu qu'au microscope. En plus, les tubes épithéliaux se dilatent et peuvent donner naissance à des kystes. Est-il clair de désigner sous le nom d'endométriose, qui implique une idée de muqueuse, des tumeurs qui ressemblent si souvent à des myomes ou à des kystes ?

Sans doute l'endomètre repose directement sur le muscle, et on peut dire que les couches sous-muqueuses du muscle participent à la prolifération. Cullen et M. Letulle, créant des expressions faisant image, dénomment « miniatures de cavités utérines » et « utérus aberrant », l'une, ces petites cavités closes, tapissées d'épithélium et emplies de sang que l'on trouve parfois dans ces néoformations développées au niveau de l'appareil génital ; l'autre, celles que l'on rencontre en dehors de l'appareil génital. Mais les mots cavité utérine ou utérus comportent fatalement la notion d'une paroi musculaire importante et d'une muqueuse, et non plus seulement celle d'une muqueuse comme le mot endométriose. Si bien que le terme à employer devrait dériver d'utérus et serait hystérome ou métrome.

Le mot endométriome implique ensuite, qu'on le veuille ou non, un sens de lieu. Dénommer endométriome une tumeur de l'ovaire, de l'ombilic, du pli de l'aîne, du gros intestin ou de l'appendice, étonne tout de même un peu.

Pour ma part, au bout d'une étude qui dure depuis trente ans, et que je ne demande qu'à continuer, après avoir étudié personnellement un certain nombre de cas, et avoir suivi de près les travaux publiés sur ce sujet pris dans son ensemble, j'estime que l'idée de rattacher à une cause unique toutes ces tumeurs comprenant des éléments épithéliaux normaux doit être abandonnée. L'origine muqueuse, l'origine wolffienne, l'origine mullérienne, l'origine péritonéale, l'origine lymphatique, l'origine par greffes, toutes ces origines sont possibles dans des cas différents.

Que l'ovaire ait une influence par l'action de son hormone sur le système sympathique, suivant la théorie que j'ai émise en 1898 et qui a été confirmée par Leriche (1924), ce n'est pas niable, mais je ne la tiens pas pour spécifique en ce sens qu'elle ne s'exerce pas seulement sur ces tumeurs, mais encore sur d'autres et sur nombre d'organes sains.

Je pense, en plus, qu'il faut tenir compte du type particulier de la femme. Il y a des femmes vasculaires et d'autres qui ne le sont pas. Chez les premières, les poussées congestives seront autrement puissantes que chez les secondes.

Enfin, j'applique ici ma théorie générale des affections gynécologiques, théorie que je soutiens depuis au moins vingt-cinq ans, et que j'ai développée dans la préface de mon livre sur *L'Anatomie morphologique de la Femme*, de 1918. Dans l'immense majorité des cas, les infections aiguës ou épidémiques naturellement exceptées, les affections gynécologiques, et si j'avais été médecin général j'aurais dit les affections tout court, sont des maladies de déchéance de l'organisme, déchéance acquise ou héréditaire. Dans le cas des tumeurs qui nous occupent, les sujets ont en général un appareil génital déficient, et cette déficience de l'appareil génital indique par elle-même une dégénérescence de l'organisme, la nature supprimant d'elle-même la reproduction des organismes affaiblis. Que les résidus embryonnaires soient plus actifs chez ces sujets, que la dysembryoplasie y soit plus fréquente, que la prédisposition à des aberrations de développement épithélial soit chez eux plus fréquente, c'est d'autant plus admissible qu'il ne s'agit plus d'organismes parfaits, mais bien d'organismes dégénérés.

Reste à expliquer l'immunité de l'homme. Ce qui serait étonnant, c'est qu'elle n'existât pas. Du point de vue physiologique, le ventre de l'homme est mort, tandis que celui de la femme est essentiellement vivant. Chez le premier, il est toujours semblable à lui-même; chez la seconde, il est en perpétuelle transformation avec le cycle œstral et les grossesses. Le ventre de la femme est le siège par excellence des proliférations, à commencer par la prolifération fœtale. Quoi de surprenant, chez elle, qu'il y ait des proliférations anormales de cellules normales, puisque sa fonction est de produire des cellules ! Et comment chez l'homme y aurait-il des productions anormales alors que les normales n'existent pas ?

Ces dernières années, on a fait jouer un grand rôle à l'ovaire dans la production de ces tumeurs et j'ai déjà dit ce que j'en pensais. Je me permets de faire remarquer que ces tumeurs ne surviennent justement pas chez les femmes qui ont un organisme et des ovaires parfaits.

Il y a quelque trente ans, j'ai lancé l'adage : « *Tota mulier in ovario* », et, en lisant Galien il y a quelques années, j'ai vu que je n'avais que traduit en latin ce qu'il avait écrit en grec et d'une autre façon, répétant lui-même peut-être ce que ses anciens avaient dit. Il est difficile d'avoir une idée neuve quand on connaît le passé.

Cet adage est-il rigoureusement juste ? La femme est-elle femme parce qu'elle

a un ovaire, ou bien a-t-elle un ovaire parce qu'elle est femme ? Sans entrer dans cette discussion intéressante, ce qui est certain c'est que les hommes n'ont besoin que d'une glande et d'un canal excréteur. Les femmes doivent être munies de tout un appareillage de prolifération et avoir une tendance naturelle à la prolifération. L'ovaire n'est qu'un élément de cet appareillage.

C'est parce qu'elles ont une tendance naturelle et héréditaire à la prolifération que les femmes sont atteintes des tumeurs épithéliales bénignes proliférantes dont il s'agit, et que les hommes en sont dépourvus parce qu'ils n'ont pas cette tendance.

Mais les femmes parfaitement saines ne les présentent pas parce que cette prolifération est anormale, qu'on peut la considérer comme un « accident » pathologique, analogue en somme aux *variations brusques* ou *aberrations accidentelles* que l'on constate dans les races animales (venue inattendue d'une toison soyeuse chez un agneau mâle d'un troupeau de mérinos ordinaire, formation d'un bec court chez un pigeon, disparition de cornes sur un bovin, etc.). Les sujets déficients, les sujets en voie de dégénérescence héréditaire y sont particulièrement prédisposés parce que, ne remplissant pas leur rôle naturel de reproduction, ils fabriquent autrement des tissus normaux, ils prolifèrent, je dirai sans profit. Et si la prolifération survient chez un sujet parfaitement sain, on peut encore l'expliquer par une aberration accidentelle.

Telles sont mes idées sur ces curieuses tumeurs protéiformes diffuses du ventre de la femme, dont tous les éléments : épithélial, conjonctif, musculaire, présentent constamment dans leur variété infinie le caractère constant d'être normaux.

L'élément épithélial les distingue des myomes et des fibromes; mais, dans bien des cas, il ne forme, au point de vue volume, qu'une petite partie de la masse. Et je soutiens que l'élément musculaire et l'élément fibreux se développent en même temps que lui et non par lui.

Cet élément épithélial est variable dans sa forme.

J'ai donc proposé un nom qui commence à être adopté et qui n'a aucune signification pathogénique.

Ce nom est *solénome*, qui vient de $\sigma\omega\lambda\eta\nu$ (canal, conduit, tube). Du point de vue phonétique, il a l'avantage de se combiner très heureusement avec les radicaux de *myome* et *fibrome* : *mysolénome* ou *solénomyome*, *fibrosolénome* ou *solénofibrome*. Et son adjectif *solénomateux*, de même que son dérivé *solénomatose*, sont faciles à prononcer.

Rien n'empêche d'utiliser le qualificatif endométrial, quand il y a lieu. Et je répète sans cesse que ce qualificatif ne sera jamais constant.

J'insiste aussi sur ce point que les radicaux *myo* ou *fibro* doivent entrer dans les appellations et tumeurs de l'utérus, des trompes, de la paroi abdominale, parce qu'il ne faut tout de même pas donner une idée fausse au lecteur. C'est ainsi que mon mémoire sur les tumeurs utérines s'intitule *mysolénome*, parce que l'élément musculaire prime par sa masse et qu'il serait erroné de ne pas le mentionner.

Et si le terme simple de solénome était enfin adopté, quel bonheur pour les chercheurs de l'avenir, qui n'auraient plus à se perdre dans une bibliographie archicompliquée!

DISCUSSION. — *M. Dustin* (de Bruxelles). — Le terme de *solénome* — ou un terme assez semblable — n'a-t-il pas déjà été appliqué aux cylindromes ? Il serait intéressant de le vérifier pour éviter de nouvelles confusions.

M. Oberling. — Ce que je reproche au terme de « solénome », c'est

précisément le fait qu'il est trop vague. Les tumeurs dont il est question ici ne sont pas formées par des tubes quelconques ; ce sont des tubes comparables à ceux que l'on trouve dans la muqueuse utérine, entourés d'un stroma en tout identique au tissu cytogène de l'endomètre. Ces tumeurs reproduisent la structure de l'endomètre, c'est pour cette raison que le terme d'endométriome me paraît le plus approprié. Le fait que la structure utérine ne se trouve pas réalisée dans tout le domaine de ces tumeurs ne représente pas une objection valable. Quels sont, par exemple, les rhabdomyosarcomes, qui sont uniquement constitués par des fibres musculaires striées, ou les mélanosarcomes, dans lesquels on trouve de la mélanine dans chaque champ microscopique ?

Dans toutes ces tumeurs, il faut parfois chercher longtemps pour pouvoir mettre en évidence l'élément caractéristique sur lequel nous nous basons pour faire le diagnostic. Enfin je répète ce que j'ai déjà dit ailleurs : le mot d'« endométriome » n'implique nullement une *provenance* utérine des cellules tumorales. On a l'habitude de donner aux tumeurs des noms d'après l'aspect des tissus ou des cellules dont elles reproduisent la structure et non d'après leur provenance. Le terme d'ostéome ne signifie pas « tumeur de l'os », mais bien « tumeur formée par du tissu osseux » ; tout le monde sait, en effet, que ces tumeurs peuvent parfaitement se développer en dehors de l'os, dans un muscle, par exemple.

Si le terme de « solénome » devait s'introduire dans la nomenclature, et personnellement je n'y vois aucun inconvénient, il ne pourrait prétendre logiquement qu'à remplacer le terme très général d'adénome. D'après la définition qu'en donne M. Jayle, je ne vois pas pourquoi les adénomes du sein ou de la prostate ne seraient pas des solénomes. Mais dans ce cas il faudrait faire des sous-groupes, dont l'un des plus caractéristiques serait précisément le solénome endométriôïde ou endométriome tout court, et, dès lors, je ne crois pas que la proposition de M. Jayle contribuera beaucoup à simplifier la nomenclature de ces tumeurs.

M. F. Jayle. — Les raisons données ne me convainquent pas. Le mot *endométriome* ne peut signifier que tumeur formée par des éléments de l'endomètre, comme ceux de lipome, fibrome, myome, s'appliquent à des tumeurs formées par de la graisse, par du tissu fibreux, par du tissu musculaire. Or, il reste justement à démontrer que, même dans les cas où les éléments épithéliaux ont une apparence indéniable de structure utérine, il s'agisse vraiment de muqueuse utérine. Le terme endométriôïde est plus juste. En plus, l'élément épithélial n'est pas la cause de la tumeur dont tous les éléments prolifèrent à la fois et chacun pour leur compte. Ensuite, il faudrait donner une nouvelle appellation à toutes les tumeurs qui ne comportent pas un élément endométriôïde, ce qui serait une complication de plus. Mais rien n'empêche de créer des variétés dans le solénome dont la première pourrait être le solénome endométrial ou endométriôïde, la seconde le solénome wolffien quand l'origine wolffienne en paraît nette, la troisième le solénome lymphatique quand les éléments lymphatiques tiennent la première place, etc. ; et l'insiste surtout sur l'adjonction des radicaux *myo* ou *fibro*, toutes les fois que la tumeur les comporte, c'est-à-dire dans la majorité des cas : myo-solénome, fibro-solénome.

Sans doute, nous nous trouvons en présence d'un bloc de tumeurs qu'il s'agit de débrouiller, mais qui présentent tout de même ces caractères bien particuliers, d'abord d'être bénignes, ensuite d'être diffuses, enfin d'être exclusivement observées chez la femme. On a dit que les adénomes comportent également des tubes épithéliaux et que le mot *solénome* leur serait applicable. Mais les adénomes sont des tumeurs limitées qui s'observent dans les deux sexes, et il convient de leur laisser leur nom. Il importe de différencier, même de sortir du cadre des tumeurs pour les ranger à part, ces proliférations épithéliales bénignes féminines, d'allure protéiforme, de structure variée, mais qui présentent un élément épithélial normal diffus. Si on veut bien les voir dans leur ensemble clinique, anatomo-pathologique, macroscopique, histologique, on comprendra qu'il faut leur donner un nom spécial, mais un nom vague, non pathogénique, rappelant l'élément épithélial, de forme variée, qui les caractérise toutes; mais ce mot doit toujours être doublé des radicaux *myo* ou *fibro*, dès que ces éléments sont également développés, ce qui est la règle, le mot seul de *solénome* étant, en somme, réservé aux tumeurs presque exclusivement formées de tubes épithéliaux.

LA CYCLOPIE

par

M. de Vries (d'Amsterdam) (1)

Le groupe des monstres cyclocéphaliens comprend des individus possédant un œil médian bien développé, d'autres un œil plus ou moins double ou deux yeux dans un orbite simple; quelques-uns ont une trompe (rhinocéphales), d'autres en manquent (cyclocéphales). Dans ce même groupe, on trouve les ethnocéphales, qui ont une trompe, et les cébocéphales, qui ont un nez rudimentaire avec une narine simple; les deux espèces ont deux yeux, très rapprochés, situés chacun dans un orbite.

Le schéma de tous ces monstres est un individu normal, chez lequel on a fait dans la partie antérosupérieure de la tête une excision cunéiforme médiane, dont les bords se sont soudés l'un à l'autre. Il faut localiser la genèse de ces monstres dans une période très précoce du développement embryonnaire.

Les monstres cyclocéphaliens représentent bien des arrêts de développement. En effet, ces monstres sont très réguliers et très symétriques et il est peu probable que la destruction d'une partie de l'embryon puisse produire une si belle symétrie. Ils forment une très belle série tératologique, commençant par les individus sans œil et finissant par les individus ayant deux yeux chacun dans son orbite (cébocéphalie). La série se prolonge non seulement vers la norme, par les cas de bec-de-lièvre sans ou avec malformations des yeux ou du rhinencéphale, mais aussi à travers la norme, par les cas de nez de dogue, femme à deux nez, trompe accessoire, jusqu'aux monstres doubles.

(1) Cette communication, résumée ici, paraîtra sous forme de mémoire original dans un prochain numéro des *Annales d'Anatomie pathologique*.

ÉTUDE ANATOMIQUE
DES ADÉNOPATHIES CANCÉREUSES SECONDAIRES DU COU
D'APRÈS QUARANTE OPÉRATIONS

par

Raymond Bernard (de Paris)

Cette courte note sera faite de deux parties.

Dans une première partie, je décrirai le siège et l'anatomie des gîtes ganglionnaires du cou tels que me les a montrés la découverte des ganglions « injectés » par le cancer, et je comparerai ces résultats avec les descriptions faites d'après les moyens habituels d'injections colorées sur le cadavre.

Dans une deuxième partie d'anatomie pathologique véritable, j'étudierai les particularités anatomiques de ces adénopathies et je donnerai les conseils de technique opératoire qui en découlent (1).

I. — Systématisation et topographie des ganglions du cou.

Je n'ai rien à dire sur la topographie des ganglions sous-maxillaires et sous-mentaux, et ce qui va suivre a trait seulement aux ganglions latéraux du cou.

Mes constatations opératoires confirment en tous points la description donnée par M. Rouvière à la Société anatomique de Paris le 7 avril 1927. Le contraire eût été étonnant, mais la comparaison des injections artificielles sur le cadavre et des injections spontanées par le cancer, m'a paru intéressante. Elle me permettra en outre de donner une opinion sur le cours spontané de la lymphe qui provient des muqueuses buccopharyngées.

Comme M. Rouvière, j'ai trouvé des ganglions répartis selon trois chaînes, *chaîne jugulaire interne, chaîne du spinal, chaîne de l'artère cervicale transverse superficielle*. En effet, comme lui, je n'ai jamais trouvé de ganglions dans l'aire comprise entre le sterno et le trapèze.

1° CHAÎNE JUGULAIRE INTERNE.

De la description de M. Rouvière, je retiens deux faits pour les confirmer entièrement : 1° *l'insinuation sous la jugulaire interne de la partie basse de la chaîne*; 2° *la rareté ou l'absence de ganglions dans la zone située en avant de la jugulaire*.

Réséquant presque systématiquement la jugulaire interne, j'ai souvent constaté dans mes curages du cou que des ganglions s'insinuent non seulement derrière la jugulaire interne, mais aussi derrière la carotide.

Dans un cas qui m'avait obligé à réséquer la carotide primitive, j'avais été

(1) Cette deuxième partie fera suite ainsi aux articles que j'ai publiés dans les *Annales de la Salpêtrière*, tome II, et dans le *Journal de Chirurgie* de septembre 1927, sur la technique des évidements du cou.

trappé, à l'ouverture de la pièce, de constater que le vaisseau était entièrement indemne. La propagation cancéreuse en arrière de l'artère ne s'était donc pas faite à travers l'artère ou par l'intermédiaire de ses parois, mais par les lymphatiques qui la contournent.

Ceci explique le fait sur lequel insistait Morestin, que bien souvent la carotide est facilement libérée d'une gangue cancéreuse presque complète, et ce n'est pas parce que l'artère tasse mécaniquement par ses battements le tissu qui l'entoure, qu'elle doit rester longtemps indemne.

A propos de ces lymphatiques rétrovasculaires, je voudrais signaler également des ganglions en chaînes que j'ai vus souvent passer derrière la carotide au niveau du tubercule de Chassaignac, puis derrière le corps thyroïde. *Leur nature, presque toujours anthracosique*, me fait supposer qu'ils sont en rapports avec les chaînes récurrentielles et qu'ils charrient de bas en haut une lymphe d'origine thoracique. En fait, je n'ai jamais vu ces ganglions atteints par le cancer, et lorsque je les rencontre, je les laisse sans crainte. Une fois cependant cette chaîne était dégénérée, mais il s'agissait de gros ganglions noirs secondaires à un cancer mélanique de la face.

Je signale l'importance des rapports des lymphatiques rétrovasculaires avec le *pneumogastrique*, le *sympathique*, le *scalène antérieur* et le *phrénique* (voir plus loin).

Les groupes jugulaires antérieurs décrits par M. Rouvière répondent aussi aux constatations que j'ai pu faire.

Leur groupe supérieur, appelé par beaucoup *sous-angulo-maxillaire*, est fait de ganglions nombreux et importants, mais même ceux-là vont très peu loin en avant. Ils s'arrêtent au contact de la glande sous-maxillaire, qui va elle-même très loin en arrière. Ils ne sont donc en rapports qu'avec le confluent de la jugulaire et du tronc thyro-linguo-facial, et pratiquement leur ablation est toujours facile. Ceci explique également que je n'ai eu qu'une fois à réséquer l'épanouissement de la carotide externe (en sacrifiant d'ailleurs aussi le grand hypoglosse).

Je confirme aussi la rareté des ganglions des groupes moyen et inférieur de cette chaîne antérieure. Pour moi, il s'agit même d'absence, car je n'ai jamais rencontré de ganglion antérieur au-dessous du tronc thyro-linguo-facial. C'est dire que cette partie du curage du cou est toujours des plus simples et des plus sûres : il suffit de garder, le long des muscles sous-hyoïdiens, le contact de la jugulaire.

2° CHAÎNE DU SPINAL.

M. Rouvière la décrit comme parallèle au bord du trapèze, et le plus souvent à un ou plusieurs centimètres en arrière de ce bord, branchée en haut sur les premiers ganglions jugulaires, se terminant en bas sur les derniers ganglions de la chaîne transverse superficielle.

Il y aurait donc au cou une voie lymphatique directe, la chaîne jugulaire, et une voie coudée, intermédiaire aux premiers et aux derniers ganglions jugulaires, faite des chaînes du spinal et cervicale transverse, se continuant l'une dans l'autre.

J'ai trouvé des adénopathies de ces chaînes avec une grande fréquence, *mais selon deux types différents, indépendants, et répondant à des localisations cancéreuses primitives différentes* : 1° des adénopathies supérieures intermédiaires à la partie toute supérieure du trapèze et au splénus ; 2° des adénopathies beaucoup plus basses, entre angulaire et trapèze.

Je répète que je n'ai jamais vu les deux en même temps ; les premières complétaient des adénopathies de l'espace *sous-parotidien postérieur*, généralement très volumineuses, consécutives elles-mêmes à un cancer de la base de la langue, des piliers, ou de l'amygdale.

Les secondes accompagnaient des adénopathies de la chaîne jugulaire interne, secondaires à des cancers des bords de la langue.

Il n'y a donc pas à mon avis de courant continu du haut en bas de la chaîne du spinal. Il est possible que ces ganglions drainent seulement la nuque, et

que son atteinte au cours des cancers bucco-pharyngés se fasse par envahissement rétrograde.

3^e CHAÎNE DE L'ARTÈRE CERVICALE TRANSVERSE SUPERFICIELLE.

Je confirme également l'existence de cette chaîne, mais j'insiste sur sa situation élevée par rapport à la clavicule.

En effet, dans les adénopathies dites sus-claviculaires, on a toujours la place de passer entre elles et la veine sous-clavière. Dans un seul cas, la veine sous-clavière était prise et probablement l'était-elle par l'augmentation de volume d'une adénopathie précédemment placée plus haut.

Hormis ce cas, il y a bien une chaîne assez élevée au-dessus de la clavicule et complètement indépendante des ganglions sous-claviers.

M. Rouvière a trouvé chez le fœtus un chapelet ganglionnaire important, à l'union des chaînes du spinal et de la cervicale transverse superficielle, mais il ajoute que ces ganglions sont rares et difficiles à trouver chez l'adulte.

Personnellement, je n'ai jamais trouvé d'adénopathies cancéreuses à ce niveau et jamais ma dissection ne m'a conduit à mettre à nu le plexus brachial.

Cependant, dans un cas de ganglions mélaniques intéressant parce que tous les ganglions possibles du cou et de la face étaient pris, j'ai constaté un prolongement à ce niveau, important puisqu'il se continuait même jusque dans la fosse sus-épineuse, comme dans une des pièces de M. Rouvière.

II. — Particularités anatomiques rencontrées au cours de quarante curages du cou et remarques techniques correspondantes

Nous en sommes venu à considérer comme inopérables presque uniquement les adénopathies noyées dans une infiltration totale et massive du cou, pour lesquelles la lutte est évidemment inutile.

Hormis ces cas, les adhérences à des muscles comme le mylo-hyoïdien, à des nerfs, au maxillaire, ne nous arrêtaient plus que rarement maintenant.

En effet, ces curages du cou, qui pourtant comportent une dissection d'une étendue considérable et des sacrifices qui effraient souvent les spectateurs, sont d'une réelle bénignité.

Sur quarante cas, j'ai perdu deux malades seulement, un chez lequel j'avais été entraîné à réséquer le pneumogastrique et la carotide primitive, et un déjà mentionné dans un travail antérieur, au cours duquel j'avais déchiré la veine sous-clavière. Pourtant j'ai toujours fait des opérations très étendues. On peut dire que le cou permet toutes les audaces.

Il est juste cependant d'ajouter que bien des cas limités peuvent être opérés aujourd'hui et donnent des guérisons parce que nous possédons le radium, alors qu'il aurait été déraisonnable de s'y attaquer au temps de la chirurgie pure.

Opérant donc une fois sur deux des cas très avancés, il m'a paru intéressant d'énumérer les circonstances diverses devant lesquelles je me suis trouvé — en l'espèce, toujours des adhérences — et la façon dont j'ai procédé pour respecter les règles de la chirurgie du cancer (1).

(1) Dans 40 % des cas environ, les adénopathies que j'ai eu à opérer étaient infectées et souvent le siège de gros abcès. Cette circonstance ne change rien à ce qui suit. En effet, si la difficulté opératoire en est accrue, j'ai suivi la même technique et n'ai jamais remarqué de complication des suites opératoires, ni même de suppuration de la plaie.

1^o ADÉNOPATHIES SOUS-MAXILLAIRES.

J'ai rencontré quatre cas d'adhérence au périoste du maxillaire, un cas de prise de l'os lui-même, d'assez nombreux cas d'adhérence au digastrique antérieur, deux cas d'adhérence au mylohyoïdien, enfin un cas dans lequel la masse ganglionnaire était reliée au cancer de la joue, qui lui avait donné naissance, par une infiltration vraisemblablement mixte, inflammatoire et cancéreuse.

Dans les cas d'adénopathies adhérentes au périoste maxillaire, la rugination sous-périostée du maxillaire m'a toujours fourni un clivage facile et rapide.

Dans le cas où l'os lui-même était pris (ce que m'avait montré la radiographie), je pus faire une exérèse satisfaisante en réséquant le bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire. Une série de trous rapprochés forés au drill permit une section nette et facile.

Dans les cas d'adhérence au ventre antérieur du digastrique, sans chercher un instant à respecter ce muscle, je le désinsère d'emblée du maxillaire. Sa face profonde fournit un clivage excellent.

Dans deux cas cependant, cette face profonde du digastrique ne me donna aucun clivage. La masse « ne voulait pas venir » parce que le mylohyoïdien lui-même était pris. Dans ces deux cas, j'incisai la chair du mylohyoïdien au-dessus de la masse, jusqu'à ce que la graisse du creux sublingual apparaisse. Dans les deux cas, cette graisse me fournit un clivage excellent et respectant le grand hypoglosse et l'artère linguale invisibles.

Sauf le cas de résection osseuse, ces diverses variantes du curage sous-maxillaire, loin d'en augmenter la difficulté ou la longueur, abrègent plutôt l'opération et la rendent plutôt plus facile. Elles donnent en effet des clivages de premier ordre et exsangues.

Dans le cas enfin où la masse ganglionnaire était plus ou moins en continuité avec le cancer de la joue, et sachant que l'opération serait complétée par une irradiation, je tranchai au thermocautère la zone infiltrée qui doublait la face externe du maxillaire, et je continuai le curage comme à l'ordinaire.

2^o ADÉNOPATHIES SOUS-MENTALES.

J'évite toujours le creux sous-mental en même temps que la loge sous-maxillaire. J'ai seulement pour habitude, dans les cas d'adénopathies sous-maxillaires bilatérales, de séparer au thermocautère le tissu cellulaire du creux sous-mental de celui du creux sous-maxillaire opposé. En effet, la même manœuvre avec le bistouri me paraît propre à créer des ensemençements néoplasiques (1).

3^o ADÉNOPATHIES SOUS-ANGULO-MAXILLAIRES.

J'ai rencontré un cas dans lequel la masse adhérait à l'épanouissement de la carotide externe. J'ai dans ce cas réséqué le digastrique postérieur, l'épanouissement de la carotide externe et le grand hypoglosse.

4^o CHAÎNE JUGULAIRE.

J'évite toujours la chaîne jugulaire en réséquant systématiquement jugulaire et sterno (et par conséquent spinal), que l'adénopathie adhère ou non à ces organes. Je ne donnerai donc comme cas particulier des curages de cette chaîne que les autres adhérences rencontrées (2).

J'ai deux fois extrait d'une gangue cancéreuse presque complète une carotide primitive, par ailleurs indemne.

Une fois, poussé par la nécessité de terminer une opération commencée, j'ai réséqué en bloc carotide primitive, sympathique et pneumogastrique. Le malade

(1) Je me suis servi plusieurs fois du bistouri électrique pour des curages du cou. L'emploi du bistouri électrique remplace avantageusement celui du thermocautère, dans le but d'éviter les ensemençements néoplasiques. J'avoue qu'au point de vue de l'hémostase, il ne m'a pas paru diminuer le nombre des ligatures.

(2) Il est intéressant cependant de signaler deux cas de résection bilatérale de la jugulaire. Dans un des cas, il ne s'est rien passé ; dans l'autre, le sujet resta violacé pendant trois jours, et assez somnolent, puis tout rentra dans l'ordre.

mourut le lendemain de l'opération. C'est une des deux morts que j'ai à déplorer. Je ne crois pas que cette mort ait été due à la résection de la carotide, parce que le malade ne présenta aucun symptôme d'anémie cérébrale jusqu'à sa mort. Je ne crois pas qu'elle ait été due à la résection du sympathique, parce qu'il m'est arrivé une autre fois de l'extirper sans accident. Je crois qu'elle a été le fait de l'extirpation du pneumogastrique parce que, dans un autre cas de résection du pneumogastrique, le malade fit immédiatement une broncho-pneumonie qui faillit l'emporter.

J'ai rencontré un cas d'adhérence au corps thyroïde que j'ai simplement séparée au thermocautère.

Dans un cas, la masse adhérait au scalène. La masse se cliva spontanément entre le périmysium et la chair du muscle, et le *phrénique* fut laissé indemne. Enfin, dans trois cas de curage du côté gauche, la partie basse de la plaie était inondée par une *marée montante de lymphes*. Dans aucun de ces trois cas je ne pus tarir cet écoulement par des pincés, ni déterminer exactement la source. Ces trois cas de *lymphorrhée* cédèrent au simple tamponnement (1).

5° ADÉNOPATHIES SUS-CLAVICULAIRES.

J'ai rencontré plusieurs cas facilement opérés d'adénopathies sus-claviculaires. Un seul me mit aux prises avec de terribles difficultés et se termina mal, deuxième et dernier de mes cas de mort. Il s'agissait d'une grosse masse située au ras de la clavicule et qui, dès la section claviculaire du sterno, arracha sur plusieurs centimètres la veine sous-clavière. Inondation et entrée d'air dans la veine tout en même temps s'ensuivirent.

Les doigts d'un aide, mis en crochet sous la clavicule, obturèrent la plaie jusqu'à ce que toute la masse fût libérée par en haut et la clavicule désarticulée du sternum. La plaie latérale de la veine put alors être bouchée par deux pincés à demeure, mais non sans difficulté, et le malade, affaibli, mourut le soir de l'opération.

Si je me retrouve devant une grosse adénopathie sus-claviculaire, je suis absolument décidé, comme Morestin l'avait déjà recommandé autrefois, à commencer l'opération par la *désarticulation temporaire de la clavicule*.

6° CHAÎNE DU SPINAL.

Je n'ai jamais rencontré de difficultés spéciales à l'exérèse des masses ganglionnaires qu'on peut y rencontrer. Jamais je ne les ai vues adhérer au trapèze.

17° ADÉNOPATHIES DE L'ESPACE SOUS-PAROTIDIEN POSTÉRIEUR.

Les adénopathies de l'espace sous-parotidien postérieur se signalent par leur gros volume, leur continuité à travers le pharynx, avec le cancer du pharynx, qui est en général la cause, et les difficultés opératoires qu'elles entraînent.

Dans ces cas, l'opération doit obligatoirement commencer par la *section au ciseau de la pointe de la mastoïde*, la résection du sterno et celle du *digastrique*, et généralement aussi celle du *stylo-hyoïdien*. Il serait intéressant de faire ensuite la ligature première du golfe jugulaire. Malheureusement, on n'en a pas la place.

Enfin il est bon de terminer l'opération en passant toute la plaie au thermocautère, à cause de la continuité presque constante des ganglions avec le cancer du pharynx.

Dans un cas, l'exérèse de la masse ganglionnaire m'entraîna à réséquer le *ganglion supérieur du sympathique*, ce qui se passa sans dommage.

Ajoutons que ces adénopathies des ganglions sous-parotidiens et celles des premiers ganglions de la chaîne du spinal, adhèrent souvent *aux muscles prévertébraux*. On a toujours la possibilité de tailler à travers ces insertions musculaires.

Enfin, dans un cas, j'ai fait un curage total du cou avec extirpation de la *parotide*, mais il s'agissait d'un cancer de la parotide que j'ai enlevé en masse

(1) Par le drain que je mets toujours au point déclive de la plaie, il s'écoule toujours une certaine quantité de lymphes et cet écoulement dure quelquefois plusieurs jours.

avec ces ganglions. J'ai commencé par la résection première de la mastoïde, largement faite, puisqu'ici le facial devait être sacrifié.

Cette chirurgie semble très mutilante. J'ai déjà dit qu'elle était bénigne, et tous les sacrifices d'organes mentionnés dans ce travail n'ont pas plus donné de troubles que si les organes en question étaient inutiles (la carotide primitive exceptée, bien entendu).

Je ne reviens pas sur ce point déjà étudié ailleurs, mais je désirerais montrer par un exemple que cette chirurgie est légitime. C'est le cas plus haut signalé de cette énorme adénopathie sous-parotidienne, qui se continuait plus ou moins avec le cancer primitif du pharynx, et qu'accompagnaient de grosses adénopathies sous-maxillaire, jugulaire et sus-claviculaire. L'opération fut suivie d'une application de radium par appareil moulé.

La malade resta deux ans en excellent état général et local. A ce moment, elle présenta des troubles de la vue et des céphalées qui, avec des signes de stase papillaire, firent porter le diagnostic de métastase cérébrale. La radiothérapie lui permit de vivre tranquille encore dix mois.

L'exemple de ce cas désespéré montre qu'il faut avoir la foi en fait de chirurgie du cancer.

DISCUSSION. — *M. Doubrow.* — Je rappelle que souvent l'adénopathie cervicale qui accompagne un cancer bucco-pharyngé est la traduction d'une affection inflammatoire préexistante. A la suite de cette affection, on peut voir des territoires entiers de ganglions cervicaux complètement oblitérés et ceci expliquerait peut-être les généralisations paradoxales en apparence où, au premier abord, un courant lymphatique rétrograde semble être en cause.

M. Bernard. — Les ganglions que j'ai extirpés ont été examinés par Ivan Bertrand. La proportion des ganglions qui n'étaient pas cancéreux est d'environ 40 %. Mais on ne peut savoir si un ganglion est sain qu'en l'extirpant.

POUMON POLYKYSTIQUE

par

Dustin (de Bruxelles) (1).

La transformation polykystique des deux poumons est une affection rare. Ce cas fut observé chez un enfant de neuf mois mort rapidement en crise asphyxique. Cette curieuse malformation est particulièrement intéressante par les altérations bronchiques et bronchiolaires et la structure du revêtement des cavités kystiques. La plupart des kystes sont tapissés par un revêtement de larges plasmodes, plurinucléés, et disposés en damier.

(1) Cette communication, simplement résumée ici, paraîtra ultérieurement sous forme de Recueil de Faits dans un prochain numéro des *Annales d'Anatomie pathologique*.

DISCUSSION. — *M. René Huguenin*. — Le revêtement plasmodial des vastes cavités paraît être facilement explicable. Si l'on en juge par les constatations que l'on fait dans les poumons pathologiques, l'évolution « géante » paraît être une évolution courante de la cellule alvéolaire. Dans un autre ordre d'idées, il serait intéressant de savoir si, malgré le jeune âge du sujet, il n'existait pas dans ce poumon de zones qui parussent histologiquement malignes. Les auteurs allemands ont beaucoup insisté sur ces altérations. Oudendal a étudié les fibro-adénomes kystiques. Schwyter a vu un volumineux kyste du lobe inférieur du poumon chez une fillette de cinq mois et une tumeur maligne histologiquement très polymorphe chez un enfant de seize mois. Je serais très heureux d'avoir l'opinion de *M. Dustin* sur le rapport entre les dysembryoplasies et les tumeurs malignes du poumon.

M. Doubrow. — J'ai vu apparaître des syncytiums plasmodiaux d'origine incontestablement épithéliale dans les reins polykystiques. Rappelant les travaux du professeur Policard et le mémoire récent de Huguenin, Foulon et Delarue, je pense que les lambeaux épithéliaux qu'on trouve dans les poumons polykystiques où les alvéoles sont immobilisés et épaissis sont des dérivés bronchiques ayant secondairement envahi les territoires alvéolaires.

Je demande au professeur Dustin si les constatations faites dans les poumons polykystiques sont des pièces à verser au procès en cours, ou s'il croit pouvoir, à l'heure actuelle, trancher la question de l'origine du revêtement alvéolaire.

M. Dustin. — Je pense, en effet, que les éléments plasmodiaux proviennent très vraisemblablement des cellules alvéolaires qui constituent facilement des éléments géants. Dans les altérations de ce poumon, ce n'est pas uniquement la bronchiole qui se dilate, mais aussi le canal alvéolaire et les vésicules. Il me paraît difficile d'admettre que ce soit le seul épithélium bronchique qui se transforme, alors que toute la surface des kystes peut être tapissée de plasmodes.

D'autre part, il n'existait dans ce poumon aucun point qui paraisse histologiquement en évolution maligne.

M. Roussacrotz. — Je me permets de signaler l'analogie morphologique frappante qui existe là entre la constitution de ces kystes d'origine respiratoire et ceux de la pneumatose kystique des bovidés ou du porc. Dans ces cas de kystes gazeux abdominaux, on observe également un revêtement interne plasmodial presque continu.

LA RÉGÉNÉRATION DE L'ÉPITHÉLIUM THYROÏDIEN

par

P. Florentin (de Nancy)

Les traités classiques d'histologie ne parlent pas de la régénération de l'épithélium thyroïdien. Pour la plupart des auteurs, le corps thyroïdien demeure rangé, selon la classification de Bizzozero, dans la catégorie des

glandes stables, c'est-à-dire des organes glandulaires qui demeurent immuablement fixés, dans leur structure intime, à partir des dernières multiplications cellulaires de l'histogénèse. En ce qui concerne plus spécialement la glande thyroïde, on pense que le matériel cellulaire est totalement constitué au moment du tronçonnement des boyaux germinatifs en nodules épithéliaux pleins, qui, on le sait, se transforment secondairement en vésicule à colloïde.

Cependant, les travaux successifs des histophysiologistes modernes établissent d'une manière indiscutable ce fait très intéressant de la non-pérennité des cellules thyroïdiennes. La glande thyroïde n'est pas immuable, elle évolue, dégénère partiellement et se reconstitue au cours de l'existence tantôt lentement, tantôt rapidement, sous l'influence de facteurs dont on commence à entrevoir l'importance. Les éléments épithéliaux, progressivement détruits, sont en revanche progressivement renouvelés, et ceci d'une manière continue.

Nous avons repris, pour notre part, depuis quelques années, l'étude des divers mécanismes de la sécrétion thyroïdienne chez le cobaye, en examinant tout d'abord des organes à l'état physiologique, puis chez la femelle gestante. Passant à l'expérimentation, nous avons essayé de reproduire la série des processus sécrétoires enregistrés chez le sujet normal. Cette étude nous a permis de rencontrer, au niveau du corps thyroïde, toute une série de modifications dont les plus importantes sont, sans conteste, des manifestations hyperplasiques. Nous en donnerons aujourd'hui, dans cette courte note, une description succincte.

Chez l'embryon, la multiplication cellulaire se produit toujours suivant le mode indirect. Jusqu'à la naissance, les mitoses sont nombreuses, mais diminuent progressivement, pour disparaître à peu près totalement à la fin du troisième mois environ. A partir de ce moment, la glande thyroïde semble, effectivement, une glande stable : elle est formée de vésicules à colloïde bordées par un épithélium cubique simple, et plongées dans un tissu conjonctivo-vasculaire réduit, qui contient, çà et là, quelques masses cellulaires dites « ilots résiduels » et que nous préférons appeler « ilots interstitiels » ou cordons de Wölfler. A la puberté chez le mâle, et surtout au moment de la première gestation chez la femelle, surviennent des modifications très spéciales, déjà bien étudiées (Engelhorn, Albeck, Borzytowski, W. Bernard) : les vésicules à colloïde diminuent de volume et de nombre ; par contre, les ilots interstitiels s'accroissent et semblent prendre un développement considérable (fig. 1). Pour certains auteurs, ces modifications peuvent s'interpréter comme le résultat d'une excrétion de la colloïde emmagasinée dans les vésicules ; les cordons de Wölfler représentant, par conséquent, des vésicules vides de leur contenu et revenues sur elles-mêmes (Garnier, W. Bernard) (1). Pour notre part, nous envisageons cette hypothèse comme assez vraisemblable en ce qui concerne certaines vésicules à colloïde et certaines espèces animales, mais nous pensons cependant que, dans la majorité des cas, l'augmentation des amas interstitiels est le résultat d'un bourgeonnement actif de la paroi des vésicules, bourgeonnement donnant à la glande le véritable aspect adénomateux déjà entrevu par Albeck et Borzytowski. L'étude détaillée des phénomènes permet de se rendre compte, en effet, que, vers le quinzième jour de la gestation, les cellules de l'épithélium vésiculaire se multiplient activement par amitose, constituant, de la sorte, de petits plasmods qui s'isolent finalement de la vésicule-mère. Ces masses

(1) W. BERNARD : « La thyroïde au cours de la grossesse » (*Revue française d'Endocrinologie*, t. V, n° 6, déc. 1927, pp. 395-452).

syncytiales se transforment secondairement en follicules à la suite d'une fonte holocrine des cellules centrales (1).

Pour étayer plus fortement notre interprétation, nous avons cherché à provoquer dans le corps thyroïde l'apparition d'une suractivité fonctionnelle, utilisant dans nos expériences la pilocarpine et l'ésérine en injections sous-cutanées, à doses variables. Nous avons pu non seulement étudier les modalités de la sécrétion thyroïdienne, mais encore constater l'apparition de nombreux phénomènes de multiplication cellulaire, correspondant parfaitement à ceux que nous avions enregistrés auparavant chez la femelle au cours de la gestation. Etudions rapidement ces phénomènes.

Alors que chez la femelle vierge, normale, les boyaux interstitiels sont rares, on voit au contraire, chez la femelle ésrinée, de petites masses épithéliales se constituer dans les espaces intervésiculaires; elles apparaissent, çà et là, après coloration, comme des nodules très foncés, accolés intimement aux parois folliculaires (fig. 2). Etudiés à un fort grossissement et sur des coupes sériees, ces

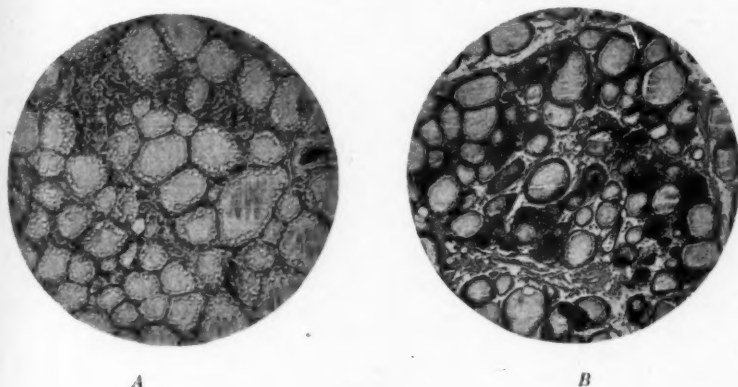


FIG. 1.

- A. — Corps thyroïde de femelle vierge. Pas d'îlots interstitiels.
 B. — Corps thyroïde de femelle au quinzième jour de la gestation.
 Présence de nombreux îlots interstitiels.

nodules semblent faire corps avec la paroi des follicules, et représentent en définitive un épaississement de l'épithélium à ce niveau : on ne peut guère parler ici d'îlot interstitiel. Ces épaississements ont une allure toute particulière : ce sont des masses presque uniquement formées de noyaux thyroïdiens, plongés dans une très faible quantité de cytoplasma indivis. Ces petits plasmodes, très nombreux, se détachent, en certains points, de l'épithélium qui les a engendrés, et évoluent, pour leur propre compte, après avoir contracté des rapports avec le tissu vasculo-conjonctif interstitiel, en donnant une ou plusieurs petites vésicules à colloïde. Nous ne discuterons pas ici le mode d'apparition de la colloïde dans les nodules de régénération.

Par quel mécanisme se constituent ces nodules plasmodiaux ? Lorsqu'on examine attentivement les préparations, on découvre facilement des noyaux de

(1) P. FLORENTIN : « Etude des divers mécanismes de régénération des follicules thyroïdiens chez le cobaye adulte et en particulier chez la femelle gestante » (*Revue française d'Endocrinologie*, t. III, n° 5, 1925, pp. 284-295).

taille considérable qui se sont développés dans l'épaisseur de l'épithélium folliculaire. Quelques-uns atteignent en volume environ vingt fois le volume d'un noyau thyroïdien banal (1). Ces énormes noyaux bourgeonnent ou se découpent un certain nombre de fois, donnant naissance à une masse mûriforme d'abord, dont les éléments s'entourent progressivement d'une membrane, se libèrent et deviennent tout à fait semblables aux noyaux thyroïdiens types. Ces noyaux fils demeurent quelque temps plongés dans un cytoplasma indivis, à réaction fortement basophile : ainsi s'est constitué un plasmode d'où dérivera par la suite un follicule colloïde.

A côté de cette multiplication rapide par noyaux géants, il n'est pas rare de rencontrer des amitoses de type courant, représentées par des noyaux étranglés en biseau ou fissurés en deux ou trois masses destinées à devenir des noyaux indépendants... Dans certaines conditions expérimentales, et généralement lorsque l'intoxication n'a pas été trop brutale, les figures d'amitose typique semblent prédominer : les noyaux géants sont, par contre, très rares (fig. 3).

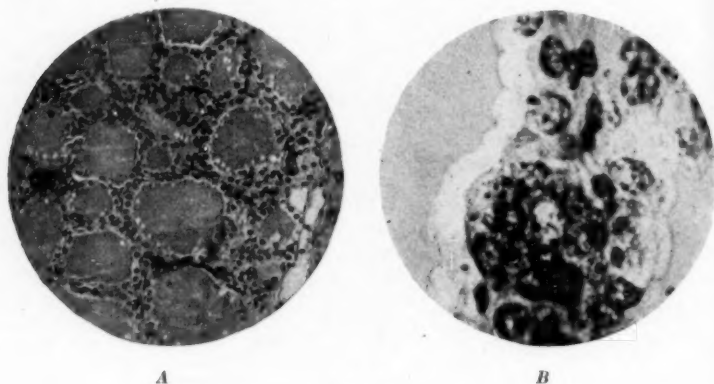


FIG. 2.

Cobaye ésériné (femelle vierge). Apparition de quelques boyaux interstitiels.

A. — Coupe au faible grossissement.

B. — Un flot épithélial développé dans l'épaisseur de la paroi vésiculaire.

Nous voyons, par conséquent, que l'épithélium thyroïdien est capable de rajeunissement : il se multiplie, et ces phénomènes de multiplication sont nettement en corrélation avec l'activité sécrétoire. Notons, en passant, l'importance de la division directe dans l'activité multiplicative de la cellule thyroïdienne.

Existe-t-il des mitoses dans le corps thyroïde adulte ? Il semble que, malgré leur rareté à l'état physiologique, on puisse les provoquer expérimentalement. J. Goldner (1925) (2), dans son étude sur l'histophysiologie de la thyroïde au cours de l'évolution des fractures, voit se produire

(1) P. FLORENTIN et M. GRUJIC : « Nouvelles observations sur le mécanisme de régénération des follicules thyroïdiens chez le cobaye » (*C. R. Soc. Biol.*, t. C, 1929, pp. 1139-1141).

(2) J. GOLDNER : « Histophysiologie de la thyroïde au cours de l'évolution des fractures » (*Arch. An. Hist. Embryol.*, 4, 1925, p. 487).

dans l'organe des processus hyperplasiques accompagnés de mitoses fréquentes et constantes. Nous avons signalé avec J. Watrin (1), l'existence de mitoses dans les corps thyroïdes femelles injectées au liquide folliculaire. De même, des expériences en cours nous ont montré que les injections de sérums hétérogènes sont capables de provoquer des mitoses dans le corps thyroïde des cobayes impubères. Des recherches nouvelles, orientées dans ce sens, pourront peut-être permettre d'élucider l'origine de certains processus hyperplasiques du corps thyroïde.



FIG. 3. — Cobaye ésriné (femelle vierge). Un îlot interstitiel (plasmodial) en voie de formation.

Remarquer à droite un noyau en voie de division par clivage et à gauche un noyau géant présentant des signes d'étranglement.

Il nous suffit de retenir, pour l'instant, que le corps thyroïde, loin de représenter une glande stable, peut, au cours de l'existence, réagir vis-à-vis d'une série d'excitants, et ceci en multipliant ses éléments cellulaires. Ces processus néoformateurs sont vraisemblablement en rapport avec l'activité sécrétoire, ainsi qu'en témoignent les constatations expérimentales.

(1) J. WATRIN et P. FLORENTIN : « Influence du liquide folliculaire sur le tractus génital et les glandes endocrines » (C. R. Ass. Anat., Prague, 1928).

DISCUSSION. — *M. Wegelin.* — Je peux affirmer que la glande thyroïde adulte de l'homme n'a pas du tout un caractère stable absolu. On y voit aussi des bourgeonnements de l'épithélium des parois des vésicules, avec néoformation de petits vésicules. Les cellules géantes multinucléaires ne sont observées que rarement dans la glande thyroïde humaine, tandis que je les ai vues assez souvent dans la thyroïde des rats. On les voit quelquefois dans les goîtres parenchymateux humains de l'adulte ou de l'adolescent.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES RÉACTIONS PATHOLOGIQUES INITIALES DE L'ALVÉOLE PULMONAIRE

par

René Huguenin et Jacques Delarue (de Paris)

(Cette communication paraîtra sous forme de mémoire original dans un prochain numéro des ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE.)

DISCUSSION. — *M. Doubrow.* — Je constate avec plaisir être sur un certain nombre de points en parfait accord avec MM. Huguenin et Delarue. Et si, par ailleurs, un différend amical nous sépare, il ne semble pas que nous soyons sur deux bords d'un fossé infranchissable.

C'est ainsi que nous admettons les uns et les autres les réactions élémentaires de la cellule pariétale alvéolaire (cette dénomination a l'avantage de ne pas préjuger pour le moment de son origine). Nous sommes aussi d'accord en ce qui concerne ses propriétés migratrices, et j'ajoute qu'au cours de certaines pneumokonioses, — objet d'étude actuelle de mon maître, M. Policard, et de moi-même, — nous avons pu la voir non seulement se déplacer à l'intérieur de l'alvéole, mais aussi s'insinuer dans des placards conjonctifs encerclant les parois des alvéoles sclérosés. Si, dans de tels endroits, on peut voir les alvéoles déjà entièrement tapissées d'un épithélium bas, mais nettement cubique, en chapelet, que nous considérons comme provenant de la bronchiole terminale, on constate en même temps, comme le font justement remarquer MM. Huguenin et Delarue, à l'intérieur de ces alvéoles des amas de cellules pariétales transformées en cellules à poussière. Mais, fait très important, — et ici encore je me plais à souligner notre parfait accord, — *jamais on ne voit de grains de poussière dans l'épithélium cubique susmentionné*, ni au moment où on le voit fixé à la paroi, ni lorsqu'on en trouve des lambeaux détachés à l'intérieur des cavités. Quant à l'origine identique des cellules cubiques, nouveaux habitants de l'alvéole sclérosé, et des cellules à poussières qui forment par places son contenu, aucune démonstration n'en a été encore apportée jusqu'à présent.

Dans un adénome acineux sécrétant du sein, par exemple, on trouve des kystes bordés par une assise épithéliale certaine et bourrés à l'intérieur de cellules lipophages; leur origine est pourtant bien différente et leur continuité n'est que topographique.

MM. Huguenin et Delarue terminent leur communication par une suggestion très intéressante se rattachant au problème de la tuberculose pulmonaire. L'heure est trop avancée aujourd'hui pour nous permettre de l'aborder avec fruit, mais j'espère que nous aurons l'occasion d'y revenir à cette tribune.

**COLORABILITÉ DES ACIDES GRAS
EN GRANULATIONS INTRACELLULAIRES AMORPHES
SUR LES COUPES A LA PARAFFINE**

par

A. Rouxlacroix (de Marseille)

On considère en général comme vains les essais de coloration sur coupes des substances grasses après inclusion à la paraffine, tous les corps gras, quels qu'ils soient, étant dissous par le passage dans les liquides employés à cet effet, toluène, xylol, essence de pétrole, etc.

Le fait est certain pour les graisses neutres et pour les cristaux d'acides gras, terme stable de la saponification, tout au moins avec les techniques usuelles.

On sait cependant que le degré de solubilité des substances grasses dans leurs solvants, paraît dépendre autant de leur état physique que de leur constitution chimique. C'est ainsi que les graisses neutres, à peu près uniformément solubles dans les réactifs utilisés pour l'inclusion à la paraffine, manifestent après fixation par l'acide osmique des indices de solubilité très différents pour l'essence de térébenthine, l'éther, le xylol, le chloroforme et l'éther de pétrole ; alors que le premier de ces liquides est très actif, le dernier se montre presque dépourvu de pouvoir dissolvant.

Après fixation dans le mélange bichromate, acide acétique de Tellieniczky, les graisses peuvent être colorées par le Soudan, même après inclusion à la paraffine ; on arriverait avec cette méthode, dite méthode de Bell, à différencier les trioléines, qui prennent la forme de gouttelettes annulaires, des lipoïdes qui paraissent des gouttelettes solides. (Langeron, 1925, p. 867.)

Cependant, l'étude des graisses par les coupes obtenues par congélation conserve la faveur des histologistes, et l'on ne saurait nier que ce procédé permet seul une différenciation complète et certaine des substances grasses, surtout si l'on veut utiliser la dissociation de certains colorants bleus, indophénol, sulfate ou chlorhydrate de bleu de Nil.

Les intéressantes recherches de Lecène et Moulounguet sur la *cytostéatonécrose du tissu adipeux cutané* (*Annales d'Anat. pathol.*, mai 1925) nous ont montré les précieuses indications que donne l'emploi du bleu de Nil.

Malheureusement, dans un service de biopsies, c'est bien souvent lorsque l'inclusion est faite et après l'examen des préparations, que l'on s'aperçoit de l'intérêt qu'il y aurait eu à couper par congélation ; à ce

moment, tout le matériel est utilisé et il est trop tard pour faire machine en arrière.

Aussi ne m'a-t-il pas paru inutile de signaler qu'il est possible et relativement aisé, après fixation au liquide de Bouin ou au formol à 10 % et inclusion à la paraffine, de colorer, dans certaines cellules, des granulations dont les réactions chromatiques correspondent à celles des acides gras, en état de saponification plus ou moins complète (1).

Dans un cas de cytotéatonecrose para-intestinale, petit foyer de nécrose aseptique des franges graisseuses du bord mésentérique, j'ai constaté, en deçà de la bordure de cellules lipophages typiques, la présence de cellules mésenchymateuses dont le cytoplasme était rendu opaque par de grosses granulations peu réfringentes. Ces granulations amorphes, sur lesquelles j'ai d'abord vainement essayé la réaction du bleu de Prusse, m'ont donné les réactions suivantes :

1° *partiellement solubles à froid dans la lessive de soude au tiers ;*

2° *solubles à chaud dans le carbonate de soude à 10 % ;*

3° *coloration jaune ocré par le Soudan III ;*

4° *coloration jaune-rouge par le Scharlach (écarlate) ;*

Cette coloration par le Soudan et l'écarlate résiste à une différenciation de quelques secondes par l'alcool à 95°, mais elle disparaît presque immédiatement si l'on fait agir le toluène ou le xylol ; d'où la nécessité de monter les préparations dans la glycérine ou le sirop de gomme.

5° *coloration par la méthode de Gram ;*

6° *coloration par la fuchsine phéniquée de Ziehl, et acido-résistance très marquée ;*

Cette réaction à la fuchsine basique est utilisée pour la recherche des acides gras amorphes dans les matières fécales (Jacobson), mais je n'ai pas vu que l'acido-résistance ait été mise en relief. La résistance à la décoloration par les acides forts était cependant à prévoir, puisque cette propriété est due, en ce qui concerne le bacille de Koch, à l'existence d'une enveloppe formée de cire et d'acides gras. Pour les granulations qui nous occupent, l'acido-résistance est très marquée et permet de belles préparations en colorant ultérieurement les noyaux par l'hématéine.

7° *Coloration en bleu-vert par le chlorhydrate de bleu de Nil* (nous n'avons pas eu de sulfate à notre disposition), épreuve beaucoup moins démonstrative que sur les coupes par congélation.

À côté de ces résultats positifs, notons un échec complet pour la méthode de Benda à l'acétate de cuivre. Nous n'avons, dans aucun cas, obtenu la formation du sel vert insoluble caractéristique. C'est à peu près la seule épreuve qui manque à notre tableau, *par ailleurs si démonstratif, des acides gras* (2), mais on sait que cette épreuve comporte une fixation dans le formol à 10 %, additionné de 1 % d'acétate de cuivre, et nécessite les coupes par congélation.

J'ai pu colorer des granulations intracellulaires identiques au point de vue chromatique et histochimique dans un autre granulome lipophagique adjacent à un adéno-fibrome du sein, dans la muqueuse de certaines salpingites, et enfin d'une façon presque constante dans le tissu ovarien.

Mais ici se place une importante discrimination ; les cellules chargées de granulations pigmentaires abondent dans le parenchyme ovarien, surtout au voisinage des corps jaunes. La plupart consistent en pigment ocre d'origine

(1) Je tiens à remercier M. le professeur Romieu, qui a bien voulu m'aider de ses conseils et m'a permis d'arriver à cette conclusion de mes recherches.

(2) Les lipides sont solubles dans l'alcool absolu et auraient été détruits par l'acide acétique du Bouin. La cholestérine est soluble dans le xylol et donne une coloration rose par l'acide sulfurique ; les éthers de la cholestérine biréfringents se colorent en rouge au bleu de Nil.

sanguine et l'on sait que l'une des variétés de ce pigment sanguin ne donne pas les réactions du fer et se colore en revanche par la fuchsine basique. Il s'agit de l'hémofuchisine, qui est également acido-résistante, comme nous l'avons maintes fois vérifié. Dans ce cas, il ne saurait évidemment s'agir d'acides gras; la coloration par le Soudan ou l'écarlate reste d'ailleurs négative, de même que le Gram. Les réactions colorantes que nous donnons comme pathognomoniques des acides gras amorphes en saponification intracellulaire incomplète doivent en effet être considérées dans leur ensemble, et ne sont vraiment caractéristiques, sur du matériel ainsi fixé au Bouin et inclus à la paraffine, que si elles sont toutes présentes.

En pratique, la colorabilité par le Soudan ou l'écarlate, par le Ziehl, par le Gram, suffit pour assurer ce diagnostic histochimique.

Il m'a semblé que la recherche systématique de ces granulations, si aisément colorables, pouvait présenter un certain intérêt dans l'étude des tissus normaux ou pathologiques. De mes premières recherches, il résulte qu'elles sont relativement rares dans les tissus et que leur mise en évidence ne saurait être considérée comme un fait banal.

Dans les stéatoses pathologiques, notamment dans la dégénérescence graisseuse inflammatoire du foie, je ne les ai jamais décelées.

Normalement, on trouve des granulations soudanophiles et acido-résistantes dans le cytoplasme de certaines cellules de la cortico-surrénale, surtout au niveau de la couche réticulée profonde. Mais ces grains sont beaucoup plus fins que ceux des acides gras amorphes; ils forment dans le protoplasme une fine émulsion et se colorent faiblement par le Soudan III, l'écarlate et le Ziehl; l'épreuve de Gram se montre négative; nous pensons, comme on l'a déjà signalé, qu'il s'agit là de pigments graisseux.

La détection colorante des acides gras intracellulaires présente un réel intérêt dans l'étude et le diagnostic de cette curieuse lésion que constitue la *cylostéatonecrose* du tissu graisseux, en dehors des grosses lésions massives en taches de bougie, dues à l'action du suc pancréatique sur le revêtement péritonéal, en dehors également de toute origine inflammatoire. Lecène et Moulouquet reconnaissent deux causes à cette *saponification intracellulaire* des graisses : l'*ischémie relative* et l'*infiltration sanguine*. De fait, il est fréquent d'observer dans le voisinage des foyers de cylostéatonecrose des suffusions sanguines interstitielles, en général à la phase de désintégration pigmentaire (pigment ocre, hémosidéromie).

L'ensemble ci-dessus donné des caractères de colorabilité permet une véritable analyse chromatique et la possibilité de différencier les diverses variétés de pigments d'origine sanguine et les granulations d'acides gras saponifiés intracellulaires.

J'ai constaté que les petites cellules à cytoplasme clair, finement spongiocyttaire, dites *cellules lipophages*, éléments résultant, suivant toute vraisemblance, de la métaplasie des cellules adipeuses normales, ne renferment pas de granulations d'acides gras amorphes.

En revanche, celles-ci abondent à la périphérie du granulome lipophagique dans le protoplasme de cellules conjonctives fixes, type épithélioïde ou fusiforme, ou cellules géantes. Dans un ganglion axillaire satellite d'un foyer de stéatonecrose du sein, j'ai décelé des granulations identiques dans les cellules du réticulum, la paroi des tissus et même dans l'endothélium de jeunes capillaires lymphatiques; la nature réticulo-endothéliale de ces éléments ne saurait faire de doute, mais je n'ai pu observer les étapes de la transformation des granulations cytoplasmiques amorphes en cristaux d'acides gras.

TECHNIQUE

A. — Coloration par le Soudan III et le Scharlach (écarlate).

1° Après avoir bien déparaffiné et rehydraté les coupes, neutraliser soigneusement l'acide picrique du Bouin dans l'eau lithinée; laver à l'eau de source;

2° Passer dans l'alcool à 70°;

3° Plonger la coupe dans un tube de Borrel contenant soit la solution de Soudan III à saturation dans l'alcool à 70°, soit la solution de Scharlach à saturation dans l'alcool-acétone; contact, trois à cinq minutes;

4° Différencier quatre à cinq secondes par l'alcool à 95°;

5° Laver à l'eau distillée;

6° Colorer les noyaux par l'hématéine; laver à l'eau de source; différencier légèrement par l'alcool chlorhydrique (à 0,75 %); eau de source, cinq minutes;

7° Essorer, imprégner quatre ou cinq minutes par la glycérine pour déshydrater; rejeter l'excès de glycérine; essorer; monter dans une goutte de glycérine neutre.

B. — Coloration par le Ziehl.

1° Premier temps comme ci-dessus;

2° Plonger la coupe dans la solution de fuchsine phéniquée; trois à quatre heures, à 37°;

3° Laver à l'eau distillée; plonger dans l'alcool chlorhydrique (HCl = 1 centicube pour 100 centicubes d'alcool à 70°) jusqu'à décoloration presque complète de la coupe, qui doit rester à peine rosée;

4° Eau de source, cinq minutes;

5° Hématéine à l'iodate-alcool chlorhydrique; eau de source; déshydrater, monter au baume du Canada.

Nota. — L'hémofuchsine est également acido-résistante, mais ses granulations ne prennent ni le Soudan, ni l'écarlate. En outre, on trouve presque toujours des grains donnant les réactions du fer, réaction du bleu de Prusse, par exemple.

UN PROCÉDÉ RAPIDE DE TRICHOME MASSON EN UN TEMPS

par

J. Wallart et Ch. Houette (de Saint-Louis, Haut-Rhin)

La modification ci-après de la méthode originale de Masson sert de méthode histologique rapide, surtout pour l'étude de la disposition du collagène; elle ne pourra remplacer la méthode originale pour des études cytologiques.

Pour la coloration des noyaux d'après Weigert, il faut les solutions suivantes:

I. Hématoxyline cristallisée	1 gr.
Alcool 95°	100 cm ³
II. Solution au chlorure ferrique (off.)	4 cm ³
Acide chlorhydrique pur	1 cm ³
Eau distillée	100 cm ³

On mélange de I et II des quantités égales, 1 à 2 centimètres cubes suffisent longtemps; mélange A.

On prépare des trois colorants: fuchsine acide Grüber ou Krall, ponceau de xylidine Krall et vert lumière Grüber ou Krall; séparément, des solutions à

1 % dans de l'eau acétifiée à 1 %, et du bleu d'aniline Krall une solution saturée dans de l'eau acétifiée à 2,5 %. Puis on mélange :

Solution de ponceau de xyldine.....	2 parties
— de fuchsine acide	1 partie

Ce mélange est appelé par Masson ponceau-fuchsine.

Pour le trichrome au bleu, on prépare de ces solutions le mélange suivant :

Mélange B

Ponceau-fuchsine	20 cm ³
Solution acide phosphomolybdique à 1 %	10 cm ³
Bleu d'aniline Krall (ou Grüber)	1,5 cm ³

Mode d'emploi. — Sur la coupe déparaffinée et lavée, on verse une à deux gouttes du mélange A et on ajoute de suite cinq à dix gouttes, ou plus, du mélange B, puis on incline plusieurs fois la lame dans chaque sens. Après cinq minutes, on rince la coupe à l'eau distillée, puis on la plonge dans un tube contenant de l'eau distillée acétifiée à 1 % ; durée du séjour, cinq minutes. On retire la coupe de l'eau acétifiée, on la déshydrate à l'alcool absolu, la passe par le xylol ou toluène et la monte au baume salicylé. Si l'on emploie le bleu d'aniline Grüber, dont la teinte est plus foncée que celle du bleu de Krall, il faut laisser la coupe au moins trente minutes dans l'eau acétifiée et, avant de la déshydrater, verser dessus, goutte par goutte, pendant trente secondes, de l'alcool absolu acétifié à 1 %. La rapidité de la coloration ne s'obtient donc qu'avec le bleu d'aniline de Krall.

Pour le trichrome au vert, on prépare le :

Mélange C

Fuchsine acide Krall ou Grüber à 0,5 %	20 cm ³
Acide phosphomoldique 1 %	10 cm ³
Vert émeraude Krall ou Grüber 1 %	10 cm ³

La coloration simultanée par l'hématoxyline ferrique de Weigert et le mélange C ne donne pas de très beaux résultats. Il est préférable de procéder en deux temps, comme suit :

Sur la coupe déparaffinée et lavée à l'eau courante, on verse quelques gouttes du mélange A ; après une à deux minutes, on rince la coupe à l'eau de source, puis on verse dessus quelques gouttes d'alcool à 70° contenant 0,5 % d'acide chlorhydrique pur ; après trente à quarante secondes, on lave à l'eau courante pendant une à deux minutes. Puis on recouvre la coupe du mélange C pendant cinq minutes. Ensuite : rincer à l'eau distillée ; séjour dans l'eau acétifiée, cinq minutes ; alcool absolu ; xylène ; baume salicylé.

Pour l'étude des coupes ainsi colorées, nous recommandons, comme pour celles d'après la méthode originale de Masson, l'examen à la lumière artificielle ; le reflet des teintes est plus éclatant.

CLOTURE DE LA RÉUNION PLÉNIÈRE

M. G. Roussy, président. — Messieurs, avant de clore cette séance, il me reste un devoir à accomplir.

C'est celui de remercier nos distingués collègues pathologistes étrangers qui sont venus de loin pour assister à cette Réunion. Leur présence a été pour nous un précieux encouragement et nous incitera à organiser désormais tous les deux ans des réunions comparables à celle-ci.

A l'occasion de notre Réunion, je vous propose, et à titre exceptionnel,

de nommer *Membres associés étrangers*, et par acclamation, un certain nombre de nos collègues étrangers; ce sont :

MM. Askanazy (de Genève),
Benda (de Berlin),
Von Bergmann (de Berlin),
Chandler Foot (de Cincinnati),
Dustin (de Bruxelles),
Galesescu (de Jassy),
Gerlach (de Bâle),
Jean Jiano (de Bucarest),
de Meyenbourg (de Zurich),
Michaud (de Lausanne).
de Vries (d'Amsterdam),
Moeller (de Copenhague),
Roessle (de Berlin),
Schmorl (de Dresde),
de Vecchi (de Florence),
Wegelin (de Berlin).

Je vous propose également de nommer *membre titulaire* : M. Favre (de Lyon).

Il me reste enfin à remercier ici publiquement mes collaborateurs et amis, Leroux, Huguenin et Gérard-Marchant, qui m'ont plus particulièrement aidé dans l'organisation de ces séances et auxquels revient une grande part du succès de notre deuxième Réunion plénière.

Le Secrétaire général,
ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de séance,
PIERRE GÉRARD-MARCHANT et RENÉ HUGUENIX.

